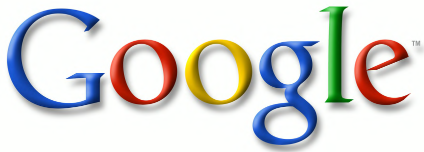

Google



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

R. Virchow.

Neunzehnter Band.

Neue Folge: Neunter Band.

Mit 15 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1860.

Inhalt des neunzehnten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Sei

Drittes und viertes Heft.

Fünftes und sechstes Heft.

Seite



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XIX. (Neue Folge Bd. IX.) Hft. 1 u. 2.

I.

Ueber Borkenkrätze.

Von Rud. Bergh, Reservearzt am Allgem. Hospital in Copenhagen.

A. d. Dän. übers. von Ad. Meyer, Assistenzarzt am Friedr.-Hosp. in Kiel.

Thomas Christian Petersen, 66 Jahre alt, wurde am 1. Juni 1859 wegen Krätze und einer unbestimmten Affection des behaarten Kopftheiles vom „Ladegaard" *) ins Allgem. Hospital gebracht. Zufolge der Aussage des Pat. hat derselbe vor etwa 30 Jahren und später noch einmal eine Krätzkur (Seifenkur) durchgemacht, hat aber übrigens nie weder an einer squamösen (Psoriasis, Pityriasis, Seborrhoea), noch an einer sonstigen Hautkrankheit gelitten, will überhaupt nie krank gewesen sein, so dass er sich bis vor etwa 3 Jahren als Arbeitsmann hat ernähren können. Die letzten 3 Jahre hat er fast ununterbrochen auf dem Ladegaard zugebracht. Vor etwa 2 Jahren will er in einem Wirthshause bei Roeskilde in einem höchst unsauberen Bette geschlafen haben und behauptet, seit jener Zeit beständig von Jucken am Körper und Kopf geplagt zu sein. Er giebt an, dass er während der letzten 23 Monate 13 Krätzkuren auf dem Ladegaard durchgemacht habe (2mal Theer- und 11mal Seifenkuren); das Leiden des Haarbodens dagegen, welches sich während dieser Zeit allmälig verschlimmert haben soll, gar nicht behandelt worden sei. Auch meint Pat. durch keine der Behandlungen gründlich von der Krätze am Körper geheilt und von dem unleidlichen Jucken befreit worden zu sein; letzteres jedoch sei durch jede Kur etwas gemildert worden.

Bei der Aufnahme des Pat. ins Hospital, etwa 3 Monate nach der letzten Behandlung, war er von dem unerträglichsten Jucken geplagt, welches sich durch

*) Correctionshaus für Trunkenbolde etc. in der Nähe Copenhagens.

Bewegungen und ganz besonders durch Steigerung der Hauttemperatur verschlimmerte. Nur indem er seinen Körper abkühlte, konnte er diese Qualen etwas mildern und hatte deshalb selbst im strengsten Winter nur von einem dünnen Laken bedeckt die Nächte zugebracht, dennoch aber öfters während der Nacht das Bette verlassen müssen. Um sich bequemer kratzen zu können, pflegte er (auch später im Hospital) ohne Hemde im Bette zu liegen; wenn er ausging, mied er mit grosser Vorsicht den Sonnenschein und scheute besonders die längere Einwirkung desselben. Das Jucken war am behaarten Kopftheil am schlimmsten, übrigens fast überall gleich heftig. Den grössten Theil der Zeit sass er aufrecht im Bette, mit den Händen Kopf und Gesicht reibend und kratzend und ab und zu fuhr eifrig kratzend auf dem übrigen Körper herum — weder Handteller und Fusssohlen, noch auch die Glans penis wurden verschont. Wenn er einer Untersuchung wegen aufgefordert wurde, mit seiner Kratzarbeit inne zu halten und er dies dann über sich vermochte, so überfiel ihn ein leichtes Frösteln und Zusammenschauern. Obgleich Patient demzufolge nur sehr wenigen Schlafes sich zu erfreuen hatte, so war sein Allgemeinbefinden dennoch zufriedenstellend, er blieb wohlgenährt und kräftig, der Appetit war gut. Pat. war von kräftigem Körperbau und einer, wie es schien, sehr starken Constitution.

Als ich den Kranken zum ersten Male sah, war er eben einigen Einreibungen mit Theerseife unterworfen worden, den Kopf dagegen hatte man unberührt gelassen. Die Behandlung wurde behufs einer genaueren Beobachtung des Falles (nach 2 Einreibungen) unterbrochen und einige Tage später nach 2 vorher genommenen Bädern eine sorgfältige Untersuchung vorgenommen.

Die Hautfarbe war im Allgemeinen sehr dunkel und unrein. — Die Epidermis der unteren Extremitäten fand sich verdickt, uneben und gleichsam bepudert mit äusserst feinen weisslichen Schüppchen; man sah zahlreiche kleine Papeln zum Theil mit einem kleinen Blutcoagulum an der Spitze, ferner einzelne Excoriationen, sowie hie und da weissliche oder gelblichweisse, ziemlich festsitzende kleine Krusten. Die Verdickung war am stärksten ausgeprägt an der Innenseite der Oberschenkel, den Kniekehlen, der hinteren Seite der Unterschenkel, sowie zwischen den Zehen und auf den Fusssohlen, am wenigsten auf den Füssen, besonders dem Fussrücken. Die Nägel waren gesund. Bei der Untersuchung der Schuppen und Krusten fanden sich weder Milben noch Milbeneier, doch verriethen an einigen Stellen, besonders auf den Zehen, gefundene Excremente die frühere Gegenwart von solchen. — Die Hautfarbe der Brust und mehr noch des Unterleibs war vorzüglich dunkel, fast mulattenfarbig; die gewöhnlichen Furchen der Haut waren vertieft mit ziemlich starker weisser Abschilferung; es fanden sich zerstreute Papeln, Bläschen, Pusteln und hie und da Nestgänge. Die Schaamhaare waren reichlich und lang. Deutliche Nestgänge sah man auf der Glans und dem Schleimhautblatt der Vorhaut; auf ihrem Hautblatt und mehr noch auf dem Scrotum fanden sich zerstreute papelförmige kleine Erhöhungen. Die Haut des Nackens war stark verdickt, sehr uneben und bildete unregelmässige und durch Furchen von einander getrennte, meist rautenförmige Erhöhungen, welche hie und da von gelblichen, flachen, bis erbsengrossen, zum Theil von Haaren durchbohrten Borken

bedeckt waren. Die Furchen waren stark weiss gepudert und dieser lockere Belag setzte sich zum Theil über die genannten Erhöhungen fort, besonders nach der Haargrenze zu. Die Drüsen hinter dem Proc. mastoideus und am Halse herunter waren geschwollen bis zur Grösse einer Lambertsnuss hinauf. — Die Schulterblattregionen zeigten eine ähnliche Beschaffenheit wie der Nacken, weiter nach abwärts war die Haut glatter und nur hie und da prominirten einzelne mit feinen weisslichen Schuppen bedeckte, mehr unebene Stellen. — In der Lendengegend, sowie auf den Seiten der Hüften wurde die Haut wieder dicker, mit dichteren Furchen und einem gleichmässigen Belag von feinen weisslichen Schuppen; in der Sacralgegend war sie glatter, wurde aber in der Regio coccygea, sowie von hier bis zum Anfang der Crena ani — welche selbst gesund war — und am innersten Theil der Gegend der Plicae infra nates wieder dicker, gefurcht und gepudert. — Die Haut an den Seiten und in geringerem Grade auch an der Vorderfläche des Halses zeigte eine ähnliche Beschaffenheit wie der Nacken. Die mikroskopische Untersuchung wies hie und da auf Rumpf und Hals Milbenhäute, Eier und Excremente nach. — An den oberen Extremitäten fand sich die Epidermis auch zum Theil verdickt, so mit tiefen, weissgepuderten Furchen an der Innenseite der Oberarme, auf den Ellenbogen und in den Armbeugen; es fanden sich zugleich zerstreute Vesikeln, Papeln, einzelne Excoriationen und grössere weissliche Borken, sowie ausserdem besonders unten an der Volarseite der Vorderarme ältere und frische Nestgänge. An den Fingern waren besonders die Uebergangsfalten zwischen denselben und die Epidermis auf dem Dorsum des 2ten Gelenks in stärkerem Grade verdickt, gefurcht, weisslich, fein abschilfernd und mit grösseren losen oder fester ansitzenden Schuppen bedeckt; die mikroskopische Untersuchung ergab hier Theile vom Rumpf oder von den Gliedern der Milben, sowie Eier und Excremente. Die Nägel waren gesund. — Auf der Stirn war die Epidermis gleichfalls verdickt, weiss gepudert und bedeckt mit weisslichen oder gelblichen Schorfen, so einen ziemlich gleichmässigen Uebergang zu den mehr prominirenden Inseln an der Haargrenze (s. unten) bildend. Weiter nach unten und an den Seiten der Stirn nahm die Verdickung ab und die Schuppenlage wurde dünner, nahm aber am behaarten Theil der Schläfengegend und an den Arcus supraciliares, — woselbst der Haarwuchs ziemlich reichlich war, die einzelnen Haare aber durch das Kratzen die verschiedensten Richtungen angenommen hatten — sowie auf der Glabella (Patient war Synophrys) wieder zu. Die Untersuchung der Schuppen und Borken dieser ganzen Region liess keine Ueberreste von Milben erkennen. Die Haut der oberen Augenlider war wenig verdickt, auf dem rechten fand sich ein Nestgang und nach aussen zu eine kleine Borke; Lidränder wenig verdickt, Cilien wohl erhalten und grösstentheils mit normaler Richtung. Die unteren Augenlider gesund, aber eben unterhalb derselben besonders nach aussen zu Verdickung der Haut mit weissem Puder und zerstreuten Borken. — Die Haut der Wangen, woselbst der Bartwuchs ziemlich kräftig war, verdickt, höckrig, bedeckt mit weissen Schuppen und sehr vereinzelten Borken. — Die Nase gesund, nur einzelne Stellen in der Mitte des Rückens zeigten Spuren von kleinen weisslichen Schuppen; die Haare in den Nasenlöchern zusammengefilzt durch ziemlich reichliche, trockene, weisse

Borkenbildung. — Die Lippen und Kinngegend, sowie die Unterkinngegend waren gesund, nur auf der Oberlippe sah man ganz vereinzelte kleine weissliche Borken, die sich auch unterhalb des linken Mundwinkels fanden. Der Bart unter dem Kinn sehr stark, grau, seine Länge bis zu 5—6 Cm. — Die Hinterfläche der Ohren, besonders des linken, normal, nur mit Spuren von weisslichem Belag; die Epidermis am Rande und an der Innenseite dagegen mit Ausnahme der Fossa navicularis stark verdickt, gefurcht, zum Theil mit weisslichen und gelblichen Schuppen bedeckt, das Ohr deshalb viel steifer als normal; die mikroskopische Untersuchung zeigte Milbenüberreste, Eier und Excremente in den Borken. Die Gegend des linken Proc. mastoid. war fast gesund. — Das Haupthaar war dick, grau und war vor einem Monat zuletzt geschnitten worden (Patient hatte es seiner Aussage nach jeden 2ten Monat schneiden lassen). Ganz vorn und ganz hinten standen die Haare in normaler Richtung und waren 8 Cm. lang; auf dem übrigen Theil des Kopfes waren sie kürzer, 3 Cm. lang, alle nach vorn gerichtet und ragten einzeln oder zu ganz dünnen Büscheln vereinigt durch einen zusammenhängenden, weisslichen, trockenen, auf der Oberfläche etwas krümligen, unempfindlichen Belag hervor. Nachdem das Haupthaar so nahe als möglich an der Borkenlage abgeschnitten war, sah man diesen in seiner ganzen Ausbreitung genau der Haargrenze folgen; nur in den Schläfengegenden erreichte er dieselbe nicht ganz. Die Oberfläche der Borke war im Ganzen ziemlich glatt, in Stirn- und Scheitelgegend von oberflächlichen Längsfurchen durchkreuzt, welche mit einander anastomosirend, unregelmässige, verschieden grosse (bis zu reichlich 1 Zoll Durchm.) Tafeln bildeten, die, in der Mitte etwas höher, sich nach den Furchen zu gleichmässig abdachten. Gegen den Nacken hin sah man mehrere tiefere, quer verlaufende Furchen, die hie und da mit einander in Verbindung standen und grosse Inseln von gleicher Beschaffenheit, wie die eben beschriebenen, bildeten. Dieselben waren an der Nackenhaargrenze am grössten und ragten kissenförmig über der unterhalb gelegenen Nackenpartie hervor. — Die Dicke der Borken war nach dem Nacken zu am bedeutendsten, c. 3 Mm., an einigen Stellen sogar 4½ Mm.; über dem ganzen Scheitel war sie sehr wenig geringer, am geringsten in Stirn- und Schläfengegend, woselbst sie bis zu c. 1½ Mm. betrug und sich mit einem rasch abnehmenden Rande verlor, der ziemlich allmälig in die an den Borkenrand stossende Hautfläche überging.

Die Borkenlage adhärirte so fest an der Kopfschwarte, dass letztere beim Ablösen von Borkenstücken mit der Pincette blutig wurde. Man sah unter den so entfernten Krusten den Haarboden geröthet, zum Theil blutend, fein höckrig und bedeckte sich derselbe mit einer sofort austretenden klaren dünnen Flüssigkeit. Die Haare, welche beim Ablösen der Borken an ihrer Stelle blieben und aus den kleinen Vertiefungen im Haarboden hervorragten, waren zum Theil weiss, übrigens aber, sowie auch die Haarscheiden, vollkommen gesund. Unten auf dem Haarboden und zum Theil auch an den unteren Enden der Haarstümpfe bewegten sich zahlreiche, schon bei Untersuchung mit der Loupe als an Grösse ziemlich verschieden erkennbare Milben recht lebhaft umher; die Haut selbst zeigte keine Spur von Gängen. — Die abgelösten Borken waren von Baumrindenconsistenz und im Ganzen ziemlich spröde. Ihre Masse war weisslich, nur einzelne Stellen gelblich, zum

Theil fanden sich in ihr auch einzelne eingesprengte von Blut gefärbte Partien; sie war ziemlich dicht, porös, an ihrer freien Fläche härter, in der Tiefe weicher und zwar so, dass das Verhältniss der weicheren zur härteren Partie an verschiedenen Stellen dasselbe war; wo die Borkenlage dicker war, war auch die harte Schichte immer von bedeutender Dicke. Die Oberfläche war verhältnissmässig glatt, durchbohrt von dichtstehenden feinen Oeffnungen, die dadurch hervorgebracht waren, dass die Haare beim Ablösen der Borken in ihren Säcken hängen blieben. Die untere Fläche war sehr uneben und griff mit zahlreichen kleinen Erhöhungen in die Vertiefungen auf dem Haarboden ein; auch hier sah man die feinen von den Haaren herrührenden Oeffnungen, sowie auch zahlreiche kurze Halbkanäle und feine Poren, die sich in untereinander communicirende, unregelmässige Löcher und Gallerien fortsetzten, welche nach allen Richtungen die Borkenlage durchstrichen. Zahlreiche Milben bewegten sich hier zwischen den Unebenheiten umher und blieben am Finger hängen, wenn man diesen an die Borke drückte oder an der Unterfläche derselben hinstrich.

Im Verlauf einiger Tage löste ich stückweise den grössten Theil der Borke von der Kopfschwarte ab, die indessen schon nach 4 Tagen zu einer Dicke von $\frac{1}{2}$—1 Mm. regenerirt war. Die Substanz der neugebildeten Borken war viel weicher als die der ursprünglichen und konnte deshalb nur in kleinen Stücken, übrigens aber mit ziemlicher Leichtigkeit gelöst werden, doch folgte auch hier der Ablösung eine geringe Blutung. Diese Borken verhielten sich im Uebrigen ganz wie die ursprünglichen; unter ihnen sah man gleichfalls eine Menge lebender Milben und wurden solche auch mehrfach aussen an der Borke und auf den aus diesem hervorragenden Haarstümpfen wahrgenommen. — Die Epidermisverdickung hatte in Nacken- und Schultergegenden noch mehr zugenommen, da dieselben bei dem ununterbrochenen Kratzen des Patienten dem beständigen Herabfallen von Schüppchen und Milben ausgesetzt waren; die Hautoberfläche war hier noch mehr grobhöckrig geworden, war stärker weiss gepudert und ausserdem immer mit losen Schuppen und losgerissenen Theilchen der Kopfborken bedeckt. Die Epidermoidalverdickung liess keine deutlichen Gänge erkennen, doch sah man hie und da von Papeln ausgehende mehr strichförmige Stellen. Unten an dem Vorderarm hatte die Verdickung gleichfalls zugenommen und hatten sich zahlreichere grössere Papeln, so wie hie und da deutlichere neue Nestgänge entwickelt. Auf dem Praeputium sah man mehrere kurze Gänge und frische Einbohrungsstellen. Das Jucken am Körper hatte zugenommen.

An eine erfolgreiche Behandlung der Krätze am Körper konnte in diesem Falle natürlich nicht eher gedacht werden, als bis die Kopfaffection als immer frische Quelle neuer Infection geheilt war; gegen sie also musste sich zuerst und vorzugsweise die Behandlung richten. — Um die Borkendecke zu erweichen und solchergestalt ihre Ablösung zu erleichtern, sowie als Vorbereitung zu einer beabsichtigten Behandlung mit Sublimatlösung, um die etwa noch nicht getödteten Milben und deren Ueberreste gründlich zu zerstören, wurde eine starke Sol. Kali carbon. (Unc. iv auf Pfd. ij) angewendet, die als Foment über den Kopf geschlagen wurde und das Ganze mit einer Wachstuchkappe bedeckt. Nach 2 Tagen waren

die Borken von dem der Stirn zunächst liegenden Theil völlig entfernt und die Kopfschwarte lag hier ganz bloss; auf dem übrigen Kopf war noch ein Theil der Borkenlage zurückgeblieben. Bei der Untersuchung der nun von letzterer abgelösten Stücke, welche darauf in feuchter Baumwolle (worin die Thiere sonst 2mal 24 Stunden am Leben blieben) 5 -- 6 Stunden aufbewahrt gewesen, fanden sich nur todte Thiere. Das Jucken im Haarboden hatte bedeutend abgenommen.

Die Behandlung wurde (vom 28. Juni an) in der Weise fortgesetzt, dass am Abend eine Einreibung von Ol. cadin. Unc. β, Ax. porci Unc. viij vorgenommen, welche am nächsten Morgen durch Bürsten mit Seife entfernt wurde, worauf der Kopf den Tag über wieder mit Sol. Kali carb. (i auf vj Aq.) bedeckt wurde.

Am 1. Juli liessen sich noch lebende Milben im tiefsten Theil der vom Scheitel genommenen Krusten nachweisen; es war diese Gegend noch mit einer dünnen Borkenschicht bedeckt, während der übrige Theil des Kopfes jetzt fast ganz frei war, obgleich noch etwas Jucken vorhanden. Der Zustand des übrigen Körpers war unverändert. Das Haar, welches im Verlauf von 3 Wochen stark gewachsen war, wurde wieder ganz dicht an der Kopfschwarte abgeschoren. In den ersten Tagen des Juli (den 2ten) traten unbestimmte Fieberbewegungen mit leichter Bronchitis auf, aus welcher sich nachträglich eine Bronchopneumonie entwickelte, die am 5. Juli tödtlich endete. In den letzten Tagen war die Behandlung der Kopfaffection ganz sistirt worden; am Tage vor dem Tode fanden sich keine deutlichen Ueberreste der früheren Borken mehr, nur hie und da kleine, frische, schwarzgefärbte Borken, welche die durch früheres Kratzen hervorgebrachten Vertiefungen ausfüllten, sowie besonders nach der Stirngrenze zu gröbere Abschuppung und zerstreute plattenförmige Schuppen. Auf der Kopfschwarte sah man gleichsam Eindrücke, entsprechend den grösseren Furchen, die man an der Oberfläche der ursprünglichen Borken gesehen hatte. — Man darf gewiss annehmen, dass Patient bei Fortsetzung des genannten Curplanes völlig geheilt worden wäre, wenn nicht diese Pneumonie, die vermuthlich durch das beständige Nacktliegen des Pat. verursacht war, seinem Leben ein Ende gemacht hätte.

Die Section, 32 Stunden nach dem Tode vorgenommen, zeigte ausgebreitete graue Hepatisation des ganzen oberen rechten Lungenlappens, sowie ausgebreitetes Oedem der ganzen linken Lunge, nebst frischer Pericarditis. Die Untersuchung der Kopfschwarte ergab den oben zuletzt beschriebenen Befund. Ein Stück der Stirn- und vorderen Scheitelhaut wurde entfernt, die Borken derselben enthielten keine lebenden Milben und die Haut zeigte damals keine Spuren von Gängen; nachdem sie aber leicht mit Wasser befeuchtet bis zum nächsten Tage aufgehoben war, sah man unter der Loupe einzelne kurze lineäre Erhöhungen (Gänge) zwischen den Haarstümpfen und dichtstehende Einbohrungsstellen auf abgelösten Epidermislamellen (bis zu 9 im Gesichtsfeld von 1 Zoll Objectiv). In den Bohrlöchern und im Rete Malpighii fanden sich noch lebende Milben. Das Corium selbst war dicker als normal und die Papillen desselben, wie es schien, verlängert, so wie es von Robin in dem Fall von Second-Féréol (s. u.) gefunden wurde. Die Haut von der Vola der Hand, sowie die des unteren rechten Augenlides zeigte deutlich Theile von Milben, sowie auch Eier und Excremente.

Ich bedaure sehr, die mir in diesem Falle so reichlich gebotene Gelegenheit, Beobachtungen und Versuche an den lebenden Thieren anzustellen, nicht hinlänglich benutzt zu haben. — Die Untersuchung der Borken geschah zum Theil, nachdem dieselben in Wasser erweicht waren, gewöhnlich aber nach vorhergegangener Behandlung mit Ammon. caust. Ich bediente mich bei der Untersuchung eines Smith-Beck und Beckschen Instrumentes. Bei den mit dem Ocularmikrometer vorgenommenen Messungen konnte natürlich ein geringes Zusammendrücken der untersuchten Theile und Thiere nicht vermieden werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Substanz der Borken als aus Epidermoidalzellen mit eingesprengten Exsudatmassen und moleculärer Masse, meist fettartiger Natur, bestehend; hie und da war sie mit Blut gemischt (mit deutlichen, zu Gruppen vereinigten Blutmassen) oder durch Blut gefärbt, aber — war in ihrer ganzen Dicke und fast überall durchdrungen von einer unendlichen Masse von Krätzmilbenexcrementen, von Eischalen und Eiern (meist auf einer ziemlich vorgeschrittenen Entwicklungsstufe), von fast ganzen Milbenpanzern oder Stücken von solchen und von vollständigen, meist abgestorbenen Milben: diese letzteren nebst ihren Ueberresten machten so den bei Weitem grössten Theil der Borkenmasse aus. Ein Stück der ältesten (oberflächlichsten), dichten Partie der Borkenlage von circa 1 Cubikmillimeter Grösse und 0,0008 Gramme Gewicht, enthielt 2 Weibchen, 8 sechsbeinige Junge, 21 grössere und kleinere Stücke von verschiedenen Individuen (Jungen und ganz vereinzelten Weibchen), 6 Eier, 53 Eischalen und circa 1030 grössere oder kleinere Excrementknollen. Ein Stück der untersten Schicht von circa 0,75 Cubikmm. Grösse und 0,5 Mgr. Gewicht, war weniger reich an Ueberresten von Thieren; es fanden sich darin 1 achtbeiniges und 2 sechsbeinige Junge, 14 Stücke von jungen Individuen, 2 Eier, 20 Eischalen und circa 650 Excrementknollen. Der dichtere, harte Theil der Borkenmasse enthielt keine lebenden Milben und zeigte keine deutlichen Gänge, doch sah man Eischalen und Excremente oft zu langgestreckten, unregelmässigen Gruppen zusammengedrängt. In dem weicheren Theil dagegen sah man zahlreiche und deutliche kleine Löcher, in wel-

chen jüngere Individuen die Häutung abzuwarten schienen, oft beobachtete man ferner kürzere oder längere, zuweilen ſförmige Gallerien, besonders leicht kenntlich an den reihenförmig angeordneten, oft paarweis abgesetzten Eiern (von denen bis zu 16 in einem Gange gezählt wurden) und an den dichtgedrängten Excrementknollen und Eiern. — In den tiefsten und weichsten Partien der Borkenmasse, unter Skeletten abgestorbener Generationen und frischen Leichen der letzten Geschlechter tummelte sich eine Masse lebender Individuen theils in Löchern und Gängen, theils zwischen Borkenpartikeln herumwühlend, theils auch frei an der Unterfläche der Borke umher. Die meisten waren sechs- und achtbeinige Junge, wenige entwickelte Männchen und Weibchen. In den tiefsten Borkenschichten waren sie so zahlreich, dass man auf einem Gesichtsfeld von 1 Zoll Objectiv zur selben Zeit 9 Individuen ausser Eiern und einem Theil Excremente übersehen konnte. Solche Fälle von Borkenkrätze also müssen für Untersuchungen über die Krätzmilbe das Material liefern und dieses bietet sich leicht und in fast unbegrenzter Quantität dar.

Die Excremente sind von sehr unbestimmter Form und sehr wechselnder Grösse. Sie sind meist rund oder unregelmässig länglich, glatt oder uneben, gelbbräunlich, fein granulirt, da sie aus feinen, mit einzelnen grösseren untermischten Körnern bestehen. Ihr grösster Durchmesser variirt zwischen 0,007—0,006 Mm. (nur einmal sah man einen Knollen von 0,16 Mm. Länge); dieselben veränderten sich durch kaustisches Ammoniak oder Aether so wenig als durch concentrirte Salz- oder Essigsäure.

Die Eier sind von fast ovalem Umriss, ihr längster Durchmesser beträgt 0,15—0,16 Mm. (seltener bis zu 0,13 Mm. herab). Die Eischalen sind ziemlich dick, fast farblos und lassen den Embryo so deutlich durchscheinen, dass die gröberen Züge seiner Entwickelungsgeschichte sich von der ersten Anlage zu Kopf und Gliedern, bis zu dem Stadium hinauf, wo er als völlig entwickeltes sechsbeiniges Junges mit gekreuzten Hinterbeinen in der Eischale liegt, mit ziemlicher Leichtigkeit verfolgen lassen. Eier aus einem der früheren Entwickelungsstadien sah man verhältnissmässig selten, unter 336 Eiern fanden sich deren nur 86; oft sieht man alle

Entwickelungsstufen durch die zahlreichen in demselben Nestgang eingeschlossenen Eier repräsentirt. Um die Jungen heraustreten zu lassen, öffnen sich die Eier — gewöhnlich, doch nicht immer — mit 2, meist ungleich langen, diametral einander gegenüberliegenden Längsspalten und sieht man nach dem Austritt der Jungen das Ei gleichsam etwas geschrumpft, mit mehreren starken Längsfalten zwischen jenen Spalten.

Die überall in der Borkenlage in so grosser Menge eingelagerten Stücke und Theile von Milben sind zum allergrössten Theil nur Produkte ihrer verschiedenen Häutungen; sie sind sehr leicht kenntlich durch die an der Bauchfläche des Thieres befindlichen horngelben Leisten, an welche sich die Gliedmaassen stützen, sowie durch die gelblichen Gelenkringe der Extremitäten. Man sieht sie theils als vollständige oder fast vollständige Chitinpanzer (mit anhängenden Gliedmaassen), theils nur als Vorderkörper mit den vorderen Gliedmaassen oder als Hinterkörper mit Hintergliedern, oder als einzelne abgerissene Glieder oder Paare von Hintergliedern oder endlich als Rückenpanzer allein. Seltener rührten diese Stücke von todten Individuen her, denn diese waren fast alle erhalten und nur selten sah man den Kopf oder einzelne (Vorder-) Glieder ganz oder halb abgerissen; fast alle todten Weibchen waren ohne Eier.

Die Milben zeigen sich bei flüchtiger Betrachtung unter 3 verschiedenen Grundformen, theils als achtbeinige Individuen mit Saugnäpfen an dem einen Paar der Hinterbeine (Männchen), theils mit 8 Beinen und Borsten an beiden Paaren Hinterbeinen, endlich mit nur 6 Beinen. Die Beobachter, sowohl Zoologen als Aerzte, bemerken, dass die sechsbeinigen Jungen bei der Häutung ein Paar Beine zu erhalten, geben übrigens aber kein Unterscheidungsmerkmal zwischen den achtbeinigen Jungen und den Weibchen an, weshalb ein grosser Theil von jenen als Weibchen aufgefasst, und die Anzahl der letzteren, sowohl die absolute, als im Verhältniss zu den Männchen, allzu hoch angeschlagen wurde. Die folgende Untersuchung wird die sicheren Charaktere zur Unterscheidung von Weibchen und Jungen angeben. — Es ist hier nicht der Ort für eine in morphologische und anatomische Details weiter eingehende

Untersuchung über dieses hübsche und merkwürdige kleine Thier, welches bislang nicht nur in anatomischer, sondern auch in zoologischer Beziehung so wenig gründlich behandelt worden, so dass auch nicht eine einzige naturgetreue Abbildung desselben vorliegt *). Indem ich, was die allgemeinen Formverhältnisse des Thieres anlangt, auf die gewöhnlichen Beschreibungen (vgl. meinen früheren Artikel in „Hospitals-Tidende" No. 29. p. 114) verweise, werde ich im Folgenden nur einzelne Punkte über Bau und Formverhältniss in den verschiedenen Alters- und Geschlechtsphasen besprechen und Eins und das Andre hervorheben, welches bis jetzt übersehen worden, besonders aber auf die beistehenden Figuren verweisen, die in allen gröberen Details mit der Camera lucida bei circa 350maliger Vergrösserung aufgenommen und von mir selbst auf Holz übertragen sind. Wir möchten zuerst auf einige, bislang zum grossen Theil ganz übersehene, allen Individuen gemeinsam zukommende Charaktere aufmerksam machen. Die Untersuchung der Mundtheile, die zu den schwierigsten Aufgaben der mikroskopischen Dissection gehört, wies 3 Paar constante Fühlfäden nach **). Im

*) Wenn man die zahlreichen neuen Abbildungen vergleicht, wie die bei Raspail, Eichstedt, G. Simon, Danielssen, Cazenave, Hebra, Bourguignon, Boeck, Gudden und Gerlach, so sollte man es kaum für möglich halten, dass sie alle eine und dieselbe und eine zugleich in ihren Formverhältnissen so constante Thierart darstellen. Es erklärt sich also leicht, dass man durch Abbildungen nicht die Frage über die Identität des bei der gewöhnlichen und des bei Borkerkrätze vorkommenden Thieres hat schlichten können. Es ist nach solchen Untersuchungen auch begreiflich, dass Gerlach (l. c. p 73, 137) keinen Unterschied zwischen den ohne Zweifel (und auch nach Gerlach) verschiedenartigen Sarcoptiden des Menschen, des Pferdes und des Schweines hat nachweisen können. — In den, in jüngster Zeit von Bertsch publicirten photographischen „Études d'hist. natur. au microscope" sollen sich (Arch. génér. Septbr. 1859. p. 372) indessen wohlgelungene Abbildungen von Krätzmilben finden.

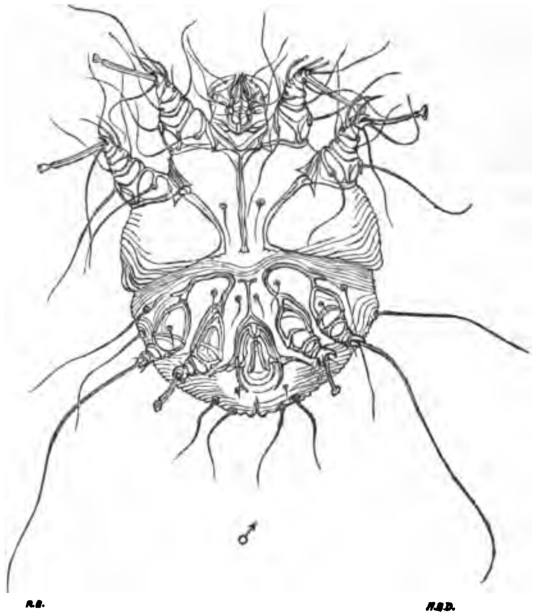
**) Einige von Eichstedt's (über die Krätzmilbe des Menschen. Fror. Not. Vol. 38. [1846.] S. 106—110, 39. S. 265—268. c. tab.) Figuren (wie F. 12 u. 13, welche Kopf und Vorderbeine darstellen) sind besser als irgend welche bisher gelieferte; Fig. 12 (die übrigen dagegen nicht) zeigt so auch die 6 Borsten. Uebrigens darf man von Robin's Hand bald eine genaue Untersuchung über die Mundtheile der Sarcoptiden (worunter doch wohl zunächst nur die der Untersuchung viel leichter zugänglichen Dermatodecten und Symbioten verstanden sein dürften) erwarten (Revue de Zool. 1859. No. 8. p. 368).

Nacken, d. i. am vordersten Theil des Rückens (nicht auf dem Kopf), sieht man die beiden hübschen kurzen, eingelenkten, von Danielssen (Traité de la Spedalskhed p. 235. pl. XXIV. F. 2.) zuerst nachgewiesenen Borsten *). Die Gliedmaassen stützen sich an und sind eingelenkt auf festen Chitinleisten (Epimera aut.), die inneren Vorderbeine an eine gemeinschaftliche, oben gabeltheilige, die äusseren an die jedem derselben zugehörende. Diese 3 Leisten sind bei Weibchen und Jungen am hinteren Ende gespalten. Die Hinterbeine sind gleichfalls jedes auf seiner Leiste eingelenkt, aber letztere sind kürzer und dünner, als die der Vorderbeine. Die den äusseren Hinterbeinen zugehörende Leiste giebt einen kurzen Zweig ab, die den inneren zugehörende einen sehr langen, graden oder krummen, den schon Eichstedt (l. c. p. 266. F. 7 b.) gesehen, aber falsch aufgefasst hat und auf welchen dann Danielssen (l. c. p. 235) die Aufmerksamkeit näher hinleitete, obgleich er ihn fälschlich als eine „steife Borste" auffasste. Die Beine haben 4 Glieder und 1 Klauenglied, welches aus einer doppelten, kräftigen, stark gekrümmten Klaue mit einem zwischen den Klauen liegenden Empodium besteht, welches letztere entweder zu einem Saugnapfe mit langem ungegliederten Stiel oder zu einer (einfachen) langen, spitz zulaufenden Borste ausgebildet ist. Jedes Glied der Vorderbeine trägt eine constante Anzahl sehr langer, ziemlich feiner Fühlborsten (im Ganzen finden sich 6 lange und 1 kurze) und ausserdem gehen vom Dorsum der beiden letzten Glieder der äusseren Vorderbeine 2, der inneren aber 3 steifere, kürzere und in der Regel gekrümmte Borsten aus. Das erste (Grund-) Glied der äusseren Hinterbeine trägt eine kleine eingelenkte Borste, das der inneren zeigt keine solche. Das Klauenglied der Hinterbeine ist mit 2—3 äusserst feinen kurzen Borsten versehen, welche sehr leicht übersehen werden. Die Saugnäpfe an

*) Die Acarinen sind im Ganzen sehr wenig gründlich untersucht und die Deutung einzelner Theile bei Sarcoptes auf dem Wege der Analogie ist daher oft nicht möglich. Nicolet's Arbeit über die ziemlich fernstehenden Oribatiden (Hist. nat. des Acariens etc. Arch. du mus. VII. [1855.] p. 381. pl. XXIV—XXXIII.) zeigt bei diesen Formen ganz ähnliche Organe, „poils interstigmataires ou poils de vertex".

den Fussspitzen sind alle sehr stark entwickelt und sehr zierlich. — An der Bauchseite sieht man vor der grossen Einschnürung zwischen Vorder- und Hinterkörper immer 2 kurze Borsten, hinter ihr bei allen Individuen 2 Paar (und bei den ausgewachsenen noch ein drittes Paar) und am Rande des Körpers 2 (bei völlig entwickelten 3) Paar Borsten. Die langen Rückendornen haben entweder ein spitzes Ende oder sind zuweilen gleichsam 3spaltig (sowie sich dies auch bei Eichstedt l. c. p. 266. F. 14) erwähnt und gezeichnet findet. Die alten Weibchen sind von gelber Farbe, die jüngeren, sowie die Männchen, heller gefärbt und die Jungen fast farblos.

Die Männchen sind etwas kleiner als die Weibchen; bei 13 Individuen betrug die Länge 0,25, die Breite 0,16—0,20 (gewöhnlich 0,18) Mm.; bei 13 anderen betrug die erstere bis zu 0,22—0,23 Mm., letztere bis zu 0,16—0,18 Mm. Kopf und Vorderbeine sind ziemlich gross, der Hinterkörper macht nicht die



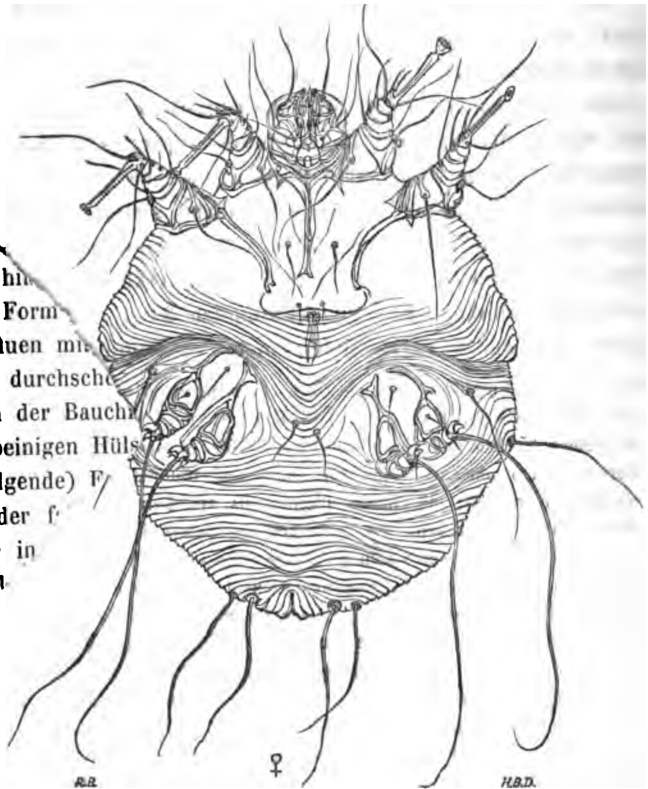
Hälfte der ganzen Körperlänge aus und die Hinterbeine treten deshalb nahe an den Rand heran. Die den Vorderbeinen zugehörenden Leisten weichen an ihrer Spitze etwas von der gewöhnlichen Form ab, die der Hinterbeine sind paarweis verschmolzen. Das Empodium der inneren Hinterbeine ist zu einem gestielten Saugnapf (deren ungegliederter Stiel kürzer als der an den Vorderbeinen ist) ausgebildet; unter der Wurzelpartie des Stieles sieht man ein kleines Kissen, welches oft in der Mitte zusammengedrückt einem Saugnapf ähnelte. Zwischen den inneren Hinterbeinen findet sich der stark entwickelte Stützapparat für die Geschlechtsorgane; sein innerster Theil gleicht beinahe 2 nach oben vereinigten Schaufeln, den mittelsten Theil sah man mehrfach herabgeschlagen und solchergestalt über die Oberfläche hervortretend *). An der Spitze der längsten Bögen dieses Apparates befinden sich ein Paar sehr kleine eingelenkte Borsten, welche leicht zu übersehen sind. Der Rücken ist nicht beinahe glatt, sondern zeigt (ausser den 2 langen Borsten und den 3 Paar kurzen dicken Kegeln in den Schulterregionen) auf dem Hinterkörper nach jeder Seite zu eine schräge Reihe von gewöhnlich 3—4 grösseren dreikantigen und weiter nach hinten mehr abgerundeten Schuppen

*) Es werden vermuthlich diese oder die nach innen zu gelegenen Theile gewesen sein, welche Gerlach (l. c. S. 51, 138. 3. F. 16 a.) bei dem Sarcoptes des Schweines gesehen und abgebildet hat und die er als homolog mit den bei Dermatodecten und Symbioten am Rande des Hinterkörpers sich findenden Saugnäpfen ansieht, die indess (wenigstens bei Dermat. ovis) sowohl bei Männchen und Weibchen, als auch bei den Jungen in einem gewissen Stadium vorhanden zu sein scheinen. Diese Homologie dürfte um so viel wahrscheinlicher erscheinen, da sich wenigstens bei D. ovis G. ausser den Saugschalen ein dem äusseren gabelförmigen Apparat entsprechendes kleines Organ findet, welches auch auf mehreren von Gerlach's Figuren angedeutet scheint. — Der Zufall wollte, dass ich einmal ein oben auf einem Männchen liegendes Weibchen entdeckte, gerade so, wie es Hebra (l. c. p. 36. tab. F. 3.) abbildet; ich kann indess auf das Bestimmteste behaupten, dass dies nur eine zufällige Lagerung der beiden Individuen unter dem Objectiv war und nicht etwa eine Paarung; übrigens drängt sich einem auch die Vermuthung auf, dass ein Junges aus dem letzten Stadium mit dem innerhalb seines Panzers entwickelten Männchen Hebra vorgelegen haben möchte, der dann allerdings später in der Figur verschiedene, den entwickelten Weibchen zukommende Attribute anbringen musste.

(welche letztere man oft auf der Bauchseite durchscheinen sieh
[s. Fig.]) und zahlreiche dazwischen liegende rundgezackte Falte
ein Verhalten also, welches lebhaft an das bei den sechsbeinige
Jungen erinnert. Man findet (nicht 14, sondern) 12 lange Dorne

Die Länge der Weibchen belief sich bei c. 40 gemessene
Individuen auf [0,27—0,30—] 0,39—0,43 Mm., die Breite au
[0,20—0,25—] 0,30—0,32 Mm.; die Höhe betrug (an 5 mitte
grossen Individuen, die zufällig so lagen, dass diese Messung sic
ausführen liess) c. 0,08—0,09 Mm. Der leistenförmige Stützappara

Nach hi
dieser Form
Individuen mi
steren durchsch
auf an der Bauch
sechsbeinigen Hüls
die folgende) F
ende der f
immer in
Hinterl
br



für die Beine ist weniger stark entwickelt, als bei den Männchen und die Beine verhältnissmässig zarter; das Empodium an beiden Paaren Hinterbeinen ist drahtförmig. An der Bauchfläche sieht man

hinter der Spitze der Epimeren der Vorderbeine die zierlich gebogene Genitalspalte mit ein Paar kleinen vor derselben eingelenkten Dornen. Eben hinter der Spalte sieht man durch die Körperwand durchscheinend einen kleinen, eigenthümlich construirten, chitinisirten Apparat, der aus 2 Paar vorn vereinigten Leisten besteht, die aber in ganz einzelnen Fällen weit auseinander klaffend gesehen wurden *). Der Hinterkörper ist verhältnissmässig grösser als beim Männchen **). Die ganze Rückenseite von der Gegend der 3 kurzen Dornen an sieht man mit zahlreichen, dichtstehenden, kleinen, flachen, 3kantigen Schuppen bedeckt; weiter nach hinten bemerkt man die in 4 Reihen gestellten 14 längeren, fast cylindrischen Dornen.

Die **Jungen** unterscheiden sich von den Weibchen, ausser durch ihre geringere Grösse, vornehmlich durch den Mangel der beschriebenen Genitalspalte mit dem zu ihr gehörenden kleinen Borstenpaar, sowie auch dadurch, dass die Hautfalten zwischen den Hinterbeinen Winkel und nicht Bögen bilden, woraus das Fehlen der zwischen dem innersten Paar der Hinterbe den kleinen Borsten folgt (welche bei den 6beiniger mit den zwischen den inneren und äusseren Hint

*) Dieser Apparat findet sich bei Eichstedt angedeutet Die Genitalspalte der Weibchen wird sonst von de an das Hinterende des Körpers verlegt; doch hat sch besagte Spalte gesehen, sowie auch Hebra (Z. d. G. d. [1853.] S. 36. Tab. F. 3 c.) in seiner übrigens so verwirre diesen Punkt richtig gedeutet hat. Auch Gerlach (l. c. S. 50, F. 11.) will bei Sarcoptes des Hundes am Hinterende 2 hohle her Cylinder gesehen haben, sowie er sie sonst an Dermatodecten und Sy beobachtet hat.

**) In sehr seltenen (2) Fällen sah man in der Mitte zwischen dem Rande des Körpers und den gewöhnlichen kleinen Borsten zwischen den Hinterbeinen ein Paar dicht neben einander stehende äusserst kleine eingelenkte Borsten, sowie auch 2 Mal eine lange Borste auf dem Rücken zwischen den 3 kurzen pyramidalen Dornen beobachtet wurde. Ein paar Mal sah man nur 12 Dornen, ohne dass, wie es sonst nicht so selten ist, einer von ihnen abgebrochen war. Dagegen fanden sich nie die von Gerlach (l. c. S. 47. T. 1. F. 2.) angegebenen Borsten nach aussen von den Epimeren der äusseren Vorderbeine und ebensowenig die von demselben Verfasser (S. 47. T. 1. F. 1.) angegebenen ungefähr in der Mitte des Rückens stehenden langen Borsten.

Weniges
räparations-
allerdings den
ferte kaum von
Male sah ich im
etwas verzweigte
ende Masse. Bei
einiger Ent-
rtes, gelb-
ssenden
r. in
n

lichen verwechselt werden dürfen). Hierin also und nicht in der Anzahl der Beine liegt die Charakterverschiedenheit der Weibchen und Jungen. Die Grösse der Jungen variirte in den verschiedenen Stadien (an 55 gemessenen Individuen) von 0,11 Mm. Länge und 0,09 Mm. Breite, bis zu 0,22—0,28 Mm. Länge und bis zu 0,14—0,16—0,22 Mm. Breite. — Die von Eichstedt, Bourguignon, Gudden und Gerlach gegebenen Darstellungen über die Häutungen oder „Metamorphosen" der Krätzbrut sind völlig irrthümlich. Die Jungen machen, wie die folgende Untersuchung zeigen wird, 3 Stadien durch und gehen aus dem letzten in ihrer bleibenden Gestalt als Männchen oder Weibchen hervor. Im ersten Stadium sind die Jungen am kleinsten (ihre Länge beträgt selten mehr als 0,16 Mm.)*), sie sind sechsbeinig und tragen am hinteren Rande des Körpers nur zwei (die längeren innersten) Borsten; — der Rücken ist von der Schultergegend an mit rundzackigen Falten und den gewöhnlichen Schuppen bedeckt, welche letztere nach den Seiten des Körpers zu besonders entwickelt sind.
…ten zu zeigen sich 10 eingelenkte Dornen. Innerhalb
…ntwickelt sich nun die folgende, die man so an vielen
…gekreuzten Hinterbeinen durch den Panzer der er-
…inend liegen sehen kann. Der Panzer berstet dar-
…äche und lässt ein achtbeiniges Junges aus der
…e hervortreten. Oft sah man diese (sowie auch
…rm der Jungen mit ihrem Kopf gegen das Hinter-
…üheren gerichtet und vielleicht dreht sich das Junge
… dieser Weise innerhalb des Panzers, um auf oder am
…örper durchtreten zu können, als welcher leichter durch-
…ochen wird. Das in dieser Weise geschehende Hervortreten wurde mehrere Male von mir beobachtet. — Die Jungen aus dem zweiten Stadium sind anfangs kaum grösser als die vorigen (später gewöhnlich von 0,20—0,25 Mm. Länge), achtbeinig wie die Weibchen, mit 4 Borsten am Hinterrande, mit zackigen Falten und zahlreichen kleinen Schuppen und haben 12 Dornen. Innerhalb des Panzers dieser Form entwickelt sich nun auf ähnliche Weise das Junge des dritten Stadiums, welches oft mit 2 Paar gekreuzten

*) Doch fanden sich ganz einzelne von bis zu 0,28 Mm. Länge.

Hinterbeinen innerhalb des beschriebenen achtbeinigen Jungen liegend, beobachtet wird. — Die Jungen des dritten Stadiums sind die grössten (gewöhnlich von 0,28 Mm. Länge) und weichen nur darin von den vorigen ab, dass sie 14 Dornen auf dem Rücken tragen*). In ihnen nun entwickelt sich die vollständige Form und es musste unstreitig höchst wunderbar erscheinen, Männchen innerhalb des Panzers einer Form liegen zu sehen, die man nach der gangbaren Auffassung als Weibchen betrachten musste, — um so mehr, als in den neueren Erfahrungen bezüglich der Parthenogenese und Entwickelungsverhältnisse im Allgemeinen, selbst was die höheren Articulaten anbetrifft, keine Berechtigung lag, das genannte Verhalten ohne Weiteres für ein anomales und gesetzwidriges zu erklären. Das fertige Weibchen sah man sehr oft innerhalb des Panzers eines Jungen, seltner (im Ganzen nur c. 20 Mal) sah man ein Männchen darin, ein einziges Mal ein solches im Begriff diese Hülle zu verlassen.

Bezüglich des anatomischen Verhaltens der Thiere, so habe ich dem Wenigen, was darüber bekannt ist, nur gar Weniges hinzuzufügen. Die Untersuchung nach verschiedenen Präparationsmethoden, so auch mit Perubalsam, welcher allerdings den ziemlich dicken Panzer durchsichtiger macht, lieferte kaum von einander abweichende Resultate. Ganz einzelne Male sah ich im vordersten Theil des Körpers eine glandulöse, etwas verzweigte und, wie es schien, sich in den Kopf fortsetzende Masse. Bei allen Individuen sah man durch die Rückenseite in einiger Entfernung vom Kopfe ein kleines brillenförmiges, chitinisirtes, gelbliches Organ von c. 0,0127 Mm. Breite, aus 2 zusammenstossenden Ringen zusammengesetzt. Dieses Organ lag unter dem Panzer, in einzelnen Fällen demselben aber so nahe, dass es den Anschein hatte, als wären es die vereinigten Peritremen der Tracheenöffnungen**). Durch die Mitte des Vorderkörpers schien auf der

*) Doch bin ich nicht ganz sicher, dass nicht auch die 14 Dornen tragen, aus denen sich die Männchen (mit ihren 12 Dornen) entwickeln.

**) Die bisher vorliegenden Angaben über die Lage derselben beruhen auf Irrthümern. Auch die Oribatiden tragen Tracheenöffnungen vorn auf der Rückenseite des Vorderkörpers. — Es ist mir nicht möglich gewesen, Tracheen nach-

Rückenseite, bei den Männchen immer, weniger deutlich bei anderen Individuen, ein wappenschildförmiges, gleichsam fein punctirtes Organ durch, welches ich für den Magen halten muss *); von dem hintersten Theil desselben schien sich der Darm fast ohne Biegung bis zur Analspalte hinunter fortzusetzen. Am hinteren Ende des Körpers, zu den Seiten der genannten Oeffnung sah man zuweilen ein drüsiges, etwas verzweigtes Organ und bei den Männchen mehrere Male einen grösseren rundlichen, fein punctirten Körper. Weibchen mit deutlichen Eiern sind nicht so häufig, wie gewöhnlich angegeben wird (Eichstedt [l. c. p. 265] meint sogar, dass jedes dritte Individuum Eier führe); von 347 Weibchen, die ich zu diesem Behuf untersucht habe, hatten nur 137 Eier. Man sieht selten mehr als ein Ei, welches nur wenig kleiner ist, als die gelegten Eier, doch beobachtete ich (gegen Eichstedt's Angabe [l. c. p. 106] und gegen Hebra [l. c. p. 37], der unter „mehreren tausend" Milben niemals eine mit mehr als einem Ei fand) einzelne Male 2 und 3, einmal sogar 4, mit Ausnahme des einen waren die anderen von viel geringerer Grösse; einmal sah man die Ausstossung eines Eies aus der weitklaffenden Geschlechtsspalte.

Was das Häufigkeitsverhältniss zwischen beiden Geschlechtern anlangt, so sind die Angaben der Beobachter sehr verschieden. Bourguignon meinte, dass auf 10 Weibchen nur 1 Männchen käme und nach Gerlach's (l. c. p. 50) Untersuchungen über die Sarcopten unserer Hausthiere sollte diese Annahme für die Männchen noch zu hoch sein, und letztere, die bei der gewöhnlichen Krätze allerdings viel schwieriger zu finden sind als die Weibchen, sollten also sehr selten sein. Im Gegensatz hierzu

zuweisen, die doch sonst — selbst wo sie sehr fein sind — durch ihren eigenthümlichen Bau leicht genug zu entdecken sind und sich leicht bis zu selbst sehr verborgenen Stigmata verfolgen lassen; es ist deshalb sehr wohl möglich, dass die Sarcoptiden Hautathmende sind und dass besagter Doppelring nur einen Stützapparat für die Muskeln des Kopfes abgiebt.

*) Diese Form des Magens ist gewiss eine Andeutung der sonst bei den Arachniden so häufigen nach den Extremitäten zu oder in dieselben sich hinein erstreckenden Verlängerungen.

Einige Male schien es mir, als ob sich in der Magenhöhle Stücke von Epidermissch[illegible]
[illegible] Bericht (vgl

sah Hebra (Zeitschr. d. Ges. d. A. zu Wien. IX. 1. [1853.] p. 70) in einem Fall von Borkenkrätze „zahlreiche" Männchen, auf welche Angabe indess kein Gewicht gelegt werden darf, da er damals offenbar die wesentlichen Charaktere der Männchen nicht kannte. Auch in einem von Fuchs (s. u.) beschriebenen ähnlichen Fall kamen die Männchen oft genug vor, und später (l. c. IX. 2. p. 35 bis 36) will Hebra sogar das Mengenverhältniss zwischen jungen und entwickelten Individuen, sowie zwischen Männchen und Weibchen derart gefunden haben, dass die Weibchen nur doppelt so häufig als die Männchen und die Jungen nur in derselben Anzahl als die Eier vorhanden wären. Zu ungefähr demselben Resultat kam auch Boeck (Boeck und Danielssen, Rec. d'observ. sur les mal. de la peau, 1stes Heft [1855.] p. 3) bei der Untersuchung einer seiner Fälle. Diese Angaben sind fehlerhaft und zum Theil ganz natürlich aus dem Missverständniss der Charaktere der Weibchen hervorgegangen, demzufolge man als Junge nur die sechsbeinigen Individuen aufgefasst hat. Unter 4268 von mir untersuchten Thieren fand ich nur 322 Männchen, es waren mithin etwas mehr als 7½ pCt. aller Individuen Männchen; von 560 völlig entwickelten Individuen waren 232, also über 41 pCt. Männchen; die Weibchen sind also nur wenig häufiger als die Männchen. Von 2220 achtbeinigen Individuen waren ferner 322 oder circa ⅐ Männchen, so dass das Verhältniss zwischen Männchen und Weibchen, selbst wenn alle Individuen mit 2 Paar borstigen Hinterbeinen als Weibchen aufgefasst werden, dennoch nicht mit den früheren Angaben übereinstimmend wird. Von 2944 Individuen waren endlich 2384 Junge und von diesen gehörte die überwiegende Anzahl, nämlich 1692, dem ersten, dem sechsbeinigen Stadium an; diese sechsbeinigen Jungen machten überhaupt das Gros der Individuen aus, nämlich unter jenen 4268 waren ihrer 2613 oder über 61 pCt.

Bei der Naturforscherversammlung in Christiania 1844 berichtete Danielssen*), dass er bei einem mit Spedalskhed Be-

*) Trotz dieser Angabe im Traité de la Spedalskhed (p. 233) findet man weder

hafteten in den auf den erweichten Tuberkeln gebildeten Borken Massen von Milben gefunden habe. In der von demselben Verfasser im Verein mit Al. Boeck herausgegebenen Arbeit über Spedalskhed (Traité de la Spedalskhed 1848. p. 215, 232. t. 4, 21 f., 24) wurde dieser damals vereinzelt dastehende Fall darauf näher besprochen und die norwegischen Verfasser glaubten hier eine eigene Varietät der Spedalskhed vor sich zu haben, die eine eigenthümliche Entwickelung der Krätze begünstigen und sogar eine eigene Art von Krätzmilben beherbergen sollte. Als Boeck einige Jahre später (Norsk Mgz. for Laegevidensk. 2 R. VI [1852.] p. 100—106) bei einem übrigens gesunden Mädchen eine ähnliche Krätzform fand, veranlasste ihn dies jetzt, den früheren Fall nur als eine zufällige Complication der Spedalskhed aufzufassen; während Danielssen in dem von ihm untersuchten Fall nur todte Milben gefunden hatte, glückte es jetzt (Dr. Steffens) auch lebende (freilich nur eine) zu finden. Man nahm ferner an, dass die Thiere einer neuen Art angehörten, sie sollten nicht Gänge in der Epidermis graben, sondern in Borken leben. Hebra, dem Boeck Borken zur Untersuchung mitgetheilt hatte, stellte hierauf (Z. d. G. d. A. zu Wien. VIII. [1852.] S. 390—402. t. 2.) diese Krätzform als eine eigne Art auf, Sc. norvegica Boeckii und nahm ebenfalls an, dass dieselbe durch eine bisher unbekannte Milbenart hervorgebracht werde. Später (l. c. IX. 1 [1853.] p. 68) hat Hebra seine Anschauung dahin modificirt, dass er diese Form nur als einen excessiven, von langem Bestehen und Vernachlässigung herrührenden und durch die gewöhnliche Krätzmilbe hervorgebrachten Entwickelungsgrad der gemeinen Krätze betrachtet, — und zu demselben Resultat sind auch die wenigen späteren Beobachter solcher bemerkenswerther Fälle gekommen. Diese Beobachtungen sind nach der chronologischen Ordnung ihres Erscheinens folgende: zuerst eine von Fuchs (mitgeth. in einem Brief an Hebra in Z. d. G. d. A. zu Wien IX. 1. [1853.] S. 69), an welche sich kurz nachher noch eine von demselben Verfasser anschloss (Henle u. Pfeufer, Z. f. w. Med. Neue Folge III. 2. [1853.] S. 261); demnächst eine von Rigler

im gedruckten Bericht (vgl. p. 351, 378) noch im Referat in der Ugeskr. f. L. 2 R. 1. (1844.) p. 56 hierüber eine Andeutung.

(Z. d. G. d. A. zu Wien. IX. 2. [1853.] S. 29); dann noch eine Beobachtung von Boeck (mitgeth. in einem Brief an Hebra l. c. IX. 2. S. 33); eine von Hebra selbst (l. c. IX. 2. S. 33); eine von Boeck (Boeck og Danielssen Samling af Jagttag. over Hudens Sygdomme. 1855. Heft 1. p. 2. pl. 2.); eine vom Gumpert (über Scabies crustosa s. norvegica Boeckii. Inaug.-Diss. Würzburg 1856.) und eine von Second-Féréol (Gaz. méd. de Paris 1856. 40. p. 621—623). Ein Fall scheint ferner in Stockholm von v. Düben (Leistungen des Mikroskops 1858. S. 19) beobachtet zu sein und noch ein anderer in Christiania von Boeck (Norsk Mgz. f. Laegevidensk. 2 R. XIII. [1859.] p. 207 Anm.), welches mit dem jetzt von mir beschriebenen im Ganzen 13 Fälle ausmacht *).

Es ist bekannt, dass die Krätzeeruption theils unmittelbar aus der durch die Milben hervorgerufenen Irritation hervorgeht, theils eine Folge der durch das Kratzen gesteigerten Congestion und Entzündung ist; so bilden sich die der Krätze zukommenden Punkte, Papeln, Bläschen und Pusteln nebst den hieraus hervorgehenden Borkenbildungen. Es ist ferner bekannt, dass die Krätzmilben nicht unmittelbar in oder von den Elementen dieses Hautausschlages leben, sondern sich, wenn letzterer sich gebildet hat, schon weiter fortgegraben haben oder ausgewandert sind und es

*) Möglicherweise dürfte ein von Büchner (Deutsche Klinik VII. [1855.] No. 4. S. 44) mitgetheilter Fall von „inveterirter Krätze" auch hierher zu rechnen sein. Es betrifft derselbe einen 55jährigen Mann, der seit 14 Jahren an einer sehr ausgebreiteten Hautaffection gelitten hatte, welche nach der unvollständigen und in allzu unbestimmten Ausdrücken abgefassten Krankengeschichte zu urtheilen, wenigstens zum grossen Theil chronisches Eczem gewesen zu sein scheint; Krätze soll gleichfalls vorhanden gewesen sein und es scheint fast, als ob ein Theil der vorgefundenen Borken die eigenthümlichen Krätzborken gewesen wären. — Möglicherweise dürfte als der erste, in der Literatur erwähnte Fall von Scabies crustosa der von Wendt (Bibliothek for Laeger. 1837. XXVI. p. 448—452) mitgetheilte zu betrachten sein. Die 62jährige Patientin, bei der keine sichere Diagnose gestellt werden konnte, starb, und alle, die mit ihr zu thun gehabt hatten, wurden von einem juckenden Ausschlage ergriffen. Fast überall fanden sich an dem Körper Schorfe von einigen Linien bis zu 2 Zoll (Hinterhaupt) Dicke; der Rücken und die Glieder waren von dem Schorflager, wie von einem Panzer, gedeckt oder eingehüllt.

liegen keine Beobachtungen darüber vor, dass die Thiere auf ihren Wanderungen sich in diesen zerstreuten Borken ansiedeln oder entwickeln. Ich selbst habe trotz wiederholter Nachforschungen dieselben nur in einem Falle in solchen Borken finden können bei einem wenige Monate alten Kinde mit Krätzausschlag auf der ganzen Kopfschwarte, sowie hie und da im Gesicht. — Wenn dagegen die Milben sich unter besonders günstigen Verhältnissen befinden, wie bei einer besonderen unbekannten Torpiditäts-Beschaffenheit der Haut, welche bewirkt, dass letztere entweder besonders stark juckt oder überhaupt stärker auf den stattfindenden Reiz reagirt, vielleicht auch unter unbekannten constitutionellen Verhältnissen (ebenso unbekannt wie die, welche die Entwickelung unmässiger Massen von Oxyuren bedingt), im Ganzen aber unter nur selten vorhandenen Bedingungen und wenn überdies die Krätzaffection seit Monaten oder länger durch keine Behandlung gestört wurde: dann vermehren sich die Thiere zuweilen in ungeheurem Grade. Die zahlreichen, sich rasch folgenden Generationen finden an den Stellen, die sonst vorzugsweise zur Anlegung ihrer Nestgänge benutzt werden, keinen Platz mehr und sehen sich dann genöthigt, dieselben in den übrigen Körpertheilen anzubringen, welche sonst von Nestgängen verschont zu bleiben pflegen. Durch die beständige Irritation bewirken die Milben zugleich eine ausserordentlich rasche Neubildung von Epidermiselementen, während ihre ältere von zahlreichen kurzen Gallerien und Löchern durchsetzte Schicht mit den abgestorbenen Stammmüttern jüngerer Generationen nach aussen abgestossen wird, jedoch an der darunter liegenden Schicht wegen der durch die poröse Masse von unten her durchsickernden Feuchtigkeit hängen bleiben. Hierin eben, in dieser Borkenbildung liegt der eigentliche Charakter dieser Krätzvarietät, der Borkenkrätze*) (Sc. norvegica Boeckii, Hebra; Sc. crustosa, Fuchs; Sc. crustacea, Sec.-Fér.), demnächst in der ausserordentlichen Ausbreitung der Krätze und dem Vorkommen der Nestgänge in ungewöhnlichen Regionen. Die Borkenkrätze ist also

*) Trotz Hebra's Einwürfe (l. c. VIII. 1. S. 395 Anm.) gegen den Gebrauch des Ausdrucks Crustae für diese Borkenbildungen, wird es doch wohl das Richtigste sein, den Fuchs'schen Namen beizubehalten.

nur ein sehr inveterirter, zugleich seltner, excessiver Entwickelungsgrad der gewöhnlichen Krätze, entsprechend der crustosen Form, mit welcher die (Sarcoptes-) Krätze unserer gewöhnlichen Hausthiere immer endet, so beim Pferd, Schwein, Hund und Katze, sowie auch beim Kaninchen.

Es sind von dieser Krätzform bis jetzt nur wenige Fälle beobachtet worden und waren dieselben über ganz Europa zerstreut; die grösste Anzahl (5) hat Norwegen mit seiner stark mit Krätze behafteten Landbevölkerung geliefert*); demnächst (4) Mitteldeutschland (Göttingen [Fuchs], Würzburg [Gumpert], Wien [Hebra], dann Frankreich (1 [Féréol St. Louis, Paris]), Constantinopel (1 [Rigler]) und Schweden (1 [v. Düben]); endlich hat auch Dänemark jetzt einen, den hier beschriebenen Fall aufzuweisen. In Norwegen, auf Island und den Faröern, überhaupt in solchen Gegenden, deren Bevölkerung sehr unreinlich ist, dürften solche Fälle gewiss häufiger gefunden werden können und am allerhäufigsten vielleicht in den schmutzigen und von Syphilis so heimge-

*) Zufolge Hebra's „Skizzen aus einer Reise in Norwegen" (l. c. IX. 1. S. 68) ist die Krätzkrankheit daselbst in dem ausserordentlichsten Grade verbreitet (ungefähr wie auf Island und vielleicht den Faröern (vgl. H. T. d. A. p. 116), so dass Hebra, der doch circa 92 norwegische Meilen bereist, unterwegs 37 Landstädte (zwischen Christiania und Bergen) besucht, und mehr als 400 erwachsene und jüngere Individuen untersucht hat, behaupten zu dürfen glaubt, dass in Bergens Stift fast sämmtliche Bauern, vom Säugling bis zum Greise, krätzig seien. Uebrigens scheinen die Norweger selbst mit diesem Umstand ebenso wenig bekannt zu sein, wie wir rücksichtlich der entsprechenden Verhältnisse auf Island und den Faröern, wenigstens scheinen genauere gedruckte Nachrichten darüber nicht vorzuliegen. In dem bei der Christiania-Versammlung (l. c. S. 55) von der nordischen Abtheilung des permanenten Comité's der mediz. Section erstatteten Bericht heisst es „Krätze sehr ausgebreitet in Bergens Stift und in Nordland". In Bidenkap's Reisebericht (N. Mgz. f. L. 2 Rt. XII. 1858.) p. 417) wird angeführt, dass die Reinlichkeitsverhältnisse der Landbevölkerung sehr trauriger Art seien und dass Seife nur zum Rasiren, zum Waschen dagegen nur Lauge gebraucht würde und dass Leinenzeug und Kleider deshalb nur selten gewaschen würden. Man kann sich eigentlich nicht wundern, die Krätze unter solchen Verhältnissen in Norwegen so ausgebreitet zu sehen, doch darüber enthält Bidenkap's Bericht gar nichts. Greve (Beskriving over Forholdene ved Nordre Fiske. l. c. XIII. [1859.] p. 245) „sah viel weniger Krätze, als er erwartet hatte".

suchten Seestädten Italiens, besonders wohl bei Individuen mit sogenannten Berberknoten (Bola tunese), dieser wunderbaren Form constitutioneller Syphilis mit ihrer so stark entwickelten Psoriasis palmaris und plantaris und die sich oft mit Krätze complicirt findet (vgl. Siegmund, Mittheil. von einer Reise in Italien Z. G. W. A. IX. 1. [1852.] S. 49, 51). — Man darf gewiss annehmen, dass derartige Entwickelungsgrade der Krätze von jeher vorgekommen sind und in früheren Zeiten unter den ungleich schlechteren sanitären Verhältnissen der niederen Volksklassen weit häufiger; damals sind sie indessen wohl in andere Categorien der Hautkrankheiten hineingezogen und es ist kaum zweifelhaft, dass manche solche Fälle unter Plenck's Lepra scabiosa und Willan's Impetigo scabida verborgen liegen, sowie auch dass ein grosser Theil der vor noch nicht vielen Jahren bei uns so berüchtigten „jydske Bunkefnat" hierher zu rechnen sei.

Die Individuen, an denen Borkenkrätze beobachtet wurde, gehörten den verschiedensten Altersstufen an, von 9 (Rigler) bis zu 66 Jahren (R. Bergh); die von Boeck beobachteten waren 15, 16 und 35 Jahre (bei dem einen, sowie bei einigen Fällen der übrigen Autoren ist das Alter nicht angegeben), die von Fuchs untersuchten 28 und 42 Jahre alt; in dem von Gumpert beschriebenen Fall war das Alter 33, in Hebra's 19 und in Second-Féréol's 50 Jahr. Acht dieser Individuen waren männlichen (Rigler, Hebra, Fuchs, Boeck, R. Bergh), 4 weiblichen Geschlechts (Boeck, Fuchs, Gumpert). — Die von Fuchs ausgesprochene Vermuthung, dass sich die Krätze bei Individuen mit schon vorhandenen Krusten, z. B. bei Psoriasis, zu dieser eigenthümlichen Form ausbilde, lässt sich gewiss nicht rechtfertigen. Solche Krusten würden meistens viel zu hart, um Milben zu beherbergen, die ausserdem, wie oben angeführt, keine Neigung haben selbst in feuchteren Krusten sich anzusiedeln und die wie bei der Borkenkrätze nur ausnahmsweise lebend oberhalb der untersten, feuchteren Schicht angetroffen werden. Auch hatten in keinem der beobachteten Fälle die Kranken vorher an irgend einer squamösen Hautkrankheit gelitten; ebensowenig sah Rigler (l. c. S. 33) Borkenkrätze bei den zahlreichen und oft

krätzigen Elephantiacis Constantinopels und Borkenkrätze als Complication der Spedalskhed in Norwegen scheint so selten beobachtet zu sein, dass man es wohl als ein rein zufälliges Zusammentreffen betrachten darf (doch sind in solchen Fällen die Krätzborken übrigens gewiss primär und nicht zu Milbenwohnungen umgebildete Elephantiasiskrusten gewesen *). — Mit Ausnahme von Hebra's und Danielssen's Fall, welcher (zufällig) Syphilis und Spedalskhed complicirte, scheint keins der übrigen Individuen mit irgend einem constitutionellen Leiden behaftet gewesen zu sein, sie gehörten aber sämmtlich der niedrigsten Volksklasse an und waren vernachlässigte und zum Theil elende Subjecte. — In den meisten Fällen wird ausdrücklich angegeben, dass die Krätze sehr lange bestanden und durch keinerlei Behandlung gestört gewesen sei; in den beiden von Fuchs beschriebenen Fällen hatten die Patienten vom 14ten bis zum 28sten, resp. von Jugend auf bis zum 42sten Jahre an Krätze gelitten; Rigler's Patient hatte 9, Gumpert's 8, Boeck's „mehrere", der meinige fast 2 Jahre Krätze gehabt. In der Regel währte es lange, bis es zur Krustenbildung kam: bei Gumpert's Kranken 8, bei Rigler's 3 Jahre, seltener ging die Entwickelung so rasch vor sich wie in Hebra's und unserem Falle. In mehreren Fällen (Boeck, Hebra, Bergh) waren Nestgänge gewöhnlicher Art und die ganze gewöhnliche Krätzeruption gleichzeitig vorhanden, zuweilen sogar (Fuchs) im Gesicht, bei Second-Féréol's Kranken (ausser zahlreichem Ecthyma) zugleich zahlreiche zerstreute subcutane Abscesse. In anderen Fällen, wo Solches nicht ausdrücklich angegeben wird, sieht man doch, dass der Zustand der Haut derart gewesen ist, dass gewöhnliche Krätze kaum gefehlt haben kann. Zuweilen (Rigler, Boeck) hatten die Angehörigen des Pat. seit längerer Zeit an gewöhnlicher Krätze gelitten, ohne dass es sich bestimmen liess, ob diese von dem Krustenkrätzigen herrührte, welches wahrscheinlich ist oder ob sie dieselbe auf ihn übertragen. Ausserdem weiss man gewiss, dass 2 von Boeck's Patienten die Krätze auf

*) Krätze scheint ausserdem öfters Spedalskhed zu compliciren, ohne dass es zu Krustenbildung kommt (vgl. Danielssen und Boeck's Traité obs. XIII. [p. 422], XVIII. [p. 438]).

alle in ihrer Nähe liegenden übertragen; Second-Féréol's übertrug sie auf mehrere und dasselbe geschah durch unseren Patienten bei einem Knaben, der ihm gegenüber lag und ihm zuweilen Dienst leistete. — In mehreren Fällen grösserer Verbreitung der Krustenbildung (Boeck, Gumpert) soll dieselbe auf den Händen oder dem Handgelenk und auf den Ellenbogen begonnen haben, also an den gewöhnlichen Lieblingsstellen der Krätze. Mehrere Untersucher bemerken ausdrücklich, dass die Haut rauh und chagrinirt gewesen sei und bei Second-Féréol's, sowie bei unserem Patienten sah man die Hautfalten in grosser Ausdehnung fein weiss gepudert, aber bei jenem war die Haut feucht, bei unserem sehr trocken. Die Krusten findet man über die verschiedensten Körpertheile verbreitet und gewöhnlich an vielen Stellen bei demselben Individuum, besonders bei Second-Féréol's, Rigler's und Boeck's Patienten, sowie auch bei unserem, bei welchem jedoch durch die eingeleitete Behandlung schon ein Theil der Krusten entfernt war, ehe er der genaueren Untersuchung unterworfen wurde. Seltener waren die Krusten auf ganz einzelne Localitäten wie die Handteller (Hebra) oder Ellenbogen und Kniee (Fuchs) beschränkt. Am häufigsten kamen sie an den Handgelenken, Ellenbogen, Knieen, Nates, also an den Locis electis der Krätze, vor. Seltener war das Gesicht, besonders die Schläfen und Augenbrauen ergriffen (Rigler, Gumpert, Boeck, Second-Féréol, Bergh). Die Krusten waren gewöhnlich von geringer Flächenausdehnung (einige Linien bis zu 1 Zoll oder wenig darüber), nur auf der Kopfschwarte beobachtete man grössere, zusammenhängende Krustenflächen (Boeck, Gumpert, Bergh). Ihre Dicke betrug gewöhnlich nur wenige Linien ($\frac{1}{2}$—3), viel seltener die colossale Ausdehnung von $\frac{1}{2}$ (Rigler) bis 2 Zoll (Danielssen). Ihre Farbe variirte vom Kreideweissen (Gumpert) bis zum Graugrünen (Rigler, Boeck) oder schmutzig Bräunlich-gelben (Second-Féréol). In den Krusten hatte nur Fuchs Gänge gefunden, nichtsdestoweniger sind dieselben deutlich genug und dieser Charakter, kraft dessen man den specifischen Unterschied des sie bewohnenden Thieres von dem gewöhnlichen hatte beweisen wollen, ist mithin von nicht grösserem Werth als die übrigen, auf denen man früher (Danielssen,

Hebra) solche Annahmen stützte. Fast alle neueren Untersucher haben in den Krusten Massen von Eiern in verschiedenen Entwickelungsstadien, sowie von lebenden Milben (S. hominis, Rasp.), besonders junge Individuen und Weibchen gefunden. In mehreren der beobachteten Fälle, besonders in Boeck's, wird die Raschheit hervorgehoben, mit welcher sich die Schorfe regenerirten; auch der unsrige lieferte hiervon einen ausgezeichneten Beweis. Wenn die Krustenkrätze den Haarboden ergriffen hatte, sahen Boeck und Gumpert die Haare sich mit den Krusten lösen (ganz wie bei den durch Epiphyten bedingten Krankheiten des Haarbodens), in unserem Falle war der Haarwuchs im Gegentheil bis dahin immer unbeschadet gewesen und die Haare schossen während des ganzen Krankheitsverlaufs kräftig durch die Krustenlage hindurch, blieben auch bei Ablösung der letzteren im Mutterboden sitzen. Die Nägel sind in einzelnen Fällen (Boeck's, Rigler's und — wie es scheint — zum Theil in Second-Féréol's) gryphotisch verändert (in ähnlicher Weise, wie dies auch oft beim Vorhandensein vegetabilischer Parasiten vorkommt), ja zu ganz unförmlichen Körpern umgewandelt gefunden. Genauere Untersuchungen derselben fehlen. In allen Fällen wird vorzüglich das ausserordentliche Jucken hervorgehoben, doch scheint es in keinem so intensiv gewesen zu sein, wie in dem unsrigen. Bei 2 von Boeck's Kranken soll sich im Verlauf der Affection eine starke Abmagerung eingestellt, sich aber bei der Heilung wieder verloren haben. Die krustenkrätzigen Individuen waren — wie schon erwähnt, gewöhnlich elend und schlechtgenährt, stumpf und apathisch, seltner, wie in Rigler's und unserem Falle, kräftig.

Ohne Hülfe der Loupe und des Mikroskops würde es kaum möglich sein, die Diagnose dieser Affection mit völliger Sicherheit zu stellen, man könnte dieselbe möglicherweise für eine entartete Psoriasis, Seborrhoea oder Tinea-Form halten; es muss indess eingeräumt werden, dass, wenn man diese Affection einmal gesehen, man dieselbe in ähnlichen Fällen später schwerlich verkennen wird.

Die von den verschiedenen Untersuchern eingehaltene Behandlung *ist* etwas verschiedener Art gewesen, am meisten hat man *Theerseifen*-Compositionen angewendet. Mit Ausnahme des

unsrigen und Second-Féréol's Kranken, der an chronischem Alkoholismus litt und 4 Tage nach seiner Aufnahme im Hospital an Hirnhyperämie starb — scheinen die meisten übrigen Individuen geheilt worden zu sein, doch, wie zu erwarten stand, zum Theil erst nach einer langwierigen Behandlung und mehreren rasch eingetretenen Recidiven und zu einem ähnlichen Resultat würde sicher auch der für unseren Kranken entworfene Behandlungsplan geführt haben.

II.

Beschreibung einer menschlichen Missgeburt.

Von Dr. Ringhoffer.

(Hierzu Taf. I.)

Im Herbste des vorigen Jahres wurde mir als Praktikanten in der geburtshülflichen Klinik zu Greifswald die Leitung einer Geburt übertragen, welche nach einem durchaus regelmässigen Verlaufe mit der Expulsion eines vollkommen ausgetragenen scheintodten Kindes endete. Mehrfache Belebungsversuche blieben, obwohl sie die Respiration und die Bewegung des Herzens anfachten, auf die Dauer ohne Erfolg; das Athmen und der Herzpuls cessirten bald wieder, das Kind war todt. Schon bei oberflächlicher Besichtigung konnte man mehrere sehr auffällige Deformitäten an den unteren Extremitäten und im Bereiche der Genitalien wahrnehmen. Die Mutter des Kindes, sowie deren Mutter waren gesund. Die letztere hatte sieben Kinder geboren, darunter ein unreifes und ein anderes, welchem die eine Hand gefehlt haben soll.

Die von Seiten der geburtshülflichen Klinik vollzogene Section, der ich als Protokollführer beiwohnte, brachte folgende erwähnenswerthe Thatsachen zur Anschauung:

Die Schädelknochen, besonders die Scheitelbeine, sind in der Ossification weit zurückgeblieben; an vielen Stellen zeigen sie sich bei durchfallendem Lichte fast durchsichtig, die Impressiones digitatae unverknöchert und nur von zwei häutigen Blättern, dem Pericranium und der Dura mater gebildet. — Die Lungen sind lufthaltig. — Das Gefässsystem, die Nabelarterien, sowie die Nabelvene zeigen keine Veränderungen. Die Milz hat an ihrer Seite zwei Nebenmilzen, mit denen sie durch fibröse Stränge zusammengehalten wird. Sogleich nach Eröffnung der Bauchhöhle erscheint eine verhältnissmässige colossal erweiterte Darmpartie, welche zumeist in der rechten Bauchhälfte gelagert ist und vor den übrigen Gedärmen aus der Regio hypogastrica zur rechten Regio hypochondriaca sich schräg aufwärts erstreckt. Bei genauerer Untersuchung stellt sich dieselbe als die durch angehäuftes Meconium bis zum Umfange eines starken Daumens ausgedehnte Flexura iliaca coli dar, die sich nach unten in einen scheinbar soliden Strang, den Mastdarm fortsetzt (Fig. I. 6.). Verfolgt man das Darmstück nach oben, so findet man es bis unter den rechten Leberlappen in die Höhe steigend. Von dort aus begiebt es sich in einem ziemlich spitzen Winkel nach der linken Regio iliaca herab, und setzt dann seinen Weg als Colon descendens fort. Ueber der Symphyse ragt aus der Tiefe ein kegelförmiger an der Spitze in einen Bindegewebsstrang auslaufender Körper (Fig. I. 5.) nach rechts herüber, der offenbar mit dem Nabelstrang (Fig. I. 7.) in Continuität gestanden hat. — Zwei hodenähnliche Körper finden sich, auf jeder Seite einer, noch innerhalb der Bauchhöhle. Der Penis (Fig. I. 4.) besteht nur aus einem 1½ Zoll langen undurchbohrten Hautlappen, der in seinem hinteren Drittel eine kreisförmige Einschnürung besitzt. Im Scrotum (Fig. I. 1.) fühlt man an dem unteren Theile (Fig. I. 2.) einen rundlichen Körper von der Grösse einer kleinen Haselnuss, der nach oben zu in einen dünneren Fortsatz auszugehen scheint. An der Stelle, wo dieser hodenähnliche Körper zu fühlen ist, ist die Haut sehr dünn, bläulich gefärbt und zeigt einen mit schleimhautähnlichem Ueberzug bekleideten circa 4 Linien langen Schlitz, in dessen Grunde ein Theil jenes rundlichen Körpers mit einer feinen Oeffnung (Fig. II. 4.) in der Mitte sichtbar wird. Führt man eine Sonde in dieselbe hinein, so gelangt man unter die Symphyse in die Gegend der Pars membranacea urethrae. — Die Hinterbacken sind nicht von einander geschieden. Raphe, sowie Orificium ani fehlen. — Was endlich die unteren Extremitäten anlangt, so sind beide Oberschenkel nach aussen rotirt, so dass die Patella nach aussen, die Kniekehle nach innen sieht. Der rechte Fuss hat die Drehung gewissermaassen um einen Viertelskreis fortgesetzt: die Ferse ist nach vorn, die Fussspitze nach hinten gerichtet. Er wird nur von einer einzigen Zehe gebildet, dem Hallux, wie es scheint. Der linke in der Varusstellung befindliche Fuss steht mit seiner Spitze nach vorn und aussen, mit der Ferse nach hinten und innen. Er wird gebildet dem äusseren Anscheine nach von den Metatarsal- und Phalangen-Knochen der 1sten, 2ten und 5ten Zehe; zwischen dem zweiten und fünften Os metatarsi ist noch das knorplige Rudiment einer anderen Zehe zu fühlen.

Die weiteren Untersuchungen mit Einschluss der Präparation der einzelnen Theile stellte ich später unter Aufsicht und Leitung

des Herrn Prof. Dr. Grohé an. Für den Nachweis und die Beschaffung der erforderlichen Literatur, sowie für die bereitwillig mir von ihm gewordene Unterstützung und das in vielfacher Hinsicht in mich gesetzte Vertrauen sage ich demselben hiermit öffentlich meinen Dank.

Die Ergebnisse dieser Forschungen sind folgende: Sämmtliche an dem Kinde aufgefundenen Deformitäten sind Hemmungsbildungen, deren genauere Betrachtung und Beurtheilung zweckmässig in 3 Abschnitte zerlegt werden können, nämlich in die Missbildungen

1) der unteren Extremitäten,
2) der von dem Enddarm ausgehenden Organe und der äusseren Geschlechtstheile,
3) des Urogenitalapparates.

1. Abschnitt.

Die unteren Extremitäten.

§. 1.

Die im Sectionsbefunde beschriebene Rotation beider Oberschenkel beruht auf einer Subluxation im Hüftgelenke, bei welcher das Femur aus dem eigentlichen Acetabulum auf den Limbus desselben nach hinten und oben herausgetreten ist und sich hier eine neue Gelenkhöhle (Fig. VII. 5.) gebildet hat. Dieselbe wird zum kleineren Theile von dem eingedrückten Rande der Gelenkgrube, zum grösseren von der nach hinten und oben ausgebuchteten Gelenkkapsel (Fig. VII. 6.) gebildet. Das Ligamentum teres (Fig. VII. a.) ist platt, bedeutend verlängert und verdickt. Die Pfanne hat durch abgelagerte Fasermasse an Vertiefung beträchtlich eingebüsst.

§. 2.

Rechter Unterschenkelknochen.

Der rechte Unterschenkel besteht nur aus der Tibia (Fig. X. 3.), welche in normaler Weise mit den Condylen des Oberschenkels artikulirt. Von der Fibula ist nirgends eine Spur wahrzunehmen. Mit dem regelmässig gebildeten unteren Tibialende steht ein dem Calcaneus ähnlich gebildetes Knöchelchen (Fig. X. 5.) in Verbindung, das aber statt nach vorn, nach aussen hin mit der Gelenkfläche der Tibia artikulirt. Dies ist der Grund, weshalb der Fuss gerade nach hinten gerichtet ist, da die erste Viertelskreisdrehung durch die beschriebene Subluxation im Hüftgelenke bewirkt wurde. An diesen einzigen Fusswurzelknochen reiht sich ein Metatarsalknochen (Fig. X. 6.) an, an diesen die erste Phalanx (Fig. X. 7.), mit welcher sich sogleich das Nagelglied verbindet. Alle Gelenke zwischen den Fussknochen werden durch weite Kapselbänder hergestellt. Ueberall, selbst an den grösseren Knochen sind die Epiphysen noch locker an die Diaphysen befestigt,

so dass die Uebergänge den Anschein von Gelenken gewinnen, für welche das Periost das Kapselband abgiebt.

§. 3.

Was die Weichtheile des rechten Unterschenkels anbetrifft, so verhalten sie sich in ihrer überwiegenden Mehrzahl abweichend von der Norm, und zwar folgendermaassen:

A. Muskeln

a. der hinteren Seite.

1. M. poplitaeus zwischen den beiden Köpfen des M. gastrocnemius hat seine regelmässigen Befestigungspunkte. Dasselbe gilt von den beiden folgenden Muskeln, dem
2. M. gastrocnemius (Fig. VIII. 1.),
3. M. soleus, welche beide in die an den Calcaneus sich befestigende Achillessehne (Fig. IX. 1.) zusammenfliessen.

b. Der äusseren Seite (durch die Drehung zur inneren geworden).

1. M. peronaeus communis (Fig. VIII. 2.). So nenne ich einen dicken Muskelbauch nach aussen (hier innen) von dem Gastrocnemius, welcher am Anfang des unteren Schenkeldrittels in eine Sehne übergeht. Dieselbe läuft, nachdem sie eine Hülfssehne zum M. extensor hallucis longus abgegeben hat, unter dem Lig. laciniatum externum (Fig. VIII. 10.) zur äusseren Seite des Calcaneus, woselbst sie sich in die Fascia plantaris verliert.
2. M. extensor hallucis longus (Fig. IX. 3.), der dünnste Bauch in der Mitte. Er theilt sich kurz oberhalb des Lig. cruciatum (Fig. IX. 6.), unter dem er verläuft, ebenfalls in zwei Endsehnen. Von diesen verschmilzt die äussere mit der Hülfssehne des vorigen Muskels zur eigentlichen Sehne des M. extensor hallucis longus, welche sich an die Basis des Nagelgliedes anheftet. Die andere Sehne inserirt sich an die innere Seite der Basis des Metatarsalknochens.
3. M. tibialis anticus (Fig. IX. 4.), der stärkste Muskelbauch, dicht neben der äusseren vorderen Fläche der Tibia. Er geht unter dem Lig. cruciatum hinweg zur Planta und verliert sich, wie der M. peronaeus communis an der äusseren Seite, so an der inneren Seite in die Aponeurose.

Alle drei Muskeln entspringen von dem äusseren Condylus und dem vorderen Winkel der Tibia.

c. Am Fusse.

Hier sind Muskeln bis auf einen einzigen (Fig. VIII. 9.) trotz der sorgfältigsten Präparation nicht aufzufinden gewesen. Derselbe liegt am äusseren Fussrande, entspringt von der Fascia plantaris an der Stelle, wo die Sehne des M. peronaeus communis in dieselbe übergeht, und heftet sich an den äusseren Rand der Basis der ersten Phalanx.

B. Gefässe und Nerven.

a. Arterien.

Eine Spaltung in A. tibialis antica und postica ist nicht zu entdecken. Vielmehr geht die A. poplitaea (Fig. VIII. a.), nachdem sie mehrere Aeste an die zur äusseren Seite der Tibia gehörigen Muskeln abgesetzt hat, zwischen M. gastrocnemius und

den Muskeln der Aussenseite allmälig nach vorn und spaltet sich ca. ½ Zoll oberhalb des Fussrückens in zwei Aeste:

Der eine derselben läuft nach dem äusseren Dorsalrand des Fusses,

der andere, tiefer gelegene, scheint sich zum inneren Rande des Fussrückens zu begeben.

Die äusserst minutiösen Verhältnisse, deren Schwierigkeit durch die längere Aufbewahrung des Präparates in nichts weniger als conservativem Spiritus beträchtlich gewachsen war, liessen eine weitere Verfolgung des Verlaufes nicht zu.

b. Venen.

Die Hautvenen des Fusses sammeln sich in der Nähe des allein vorhandenen Knöchels zur V. saphena magna, welche an der äusseren Seite der Tibia bis zum Kniegelenke in die Höhe steigt und von hier aus in der Richtung des M. sartorius an der inneren (hier vorderen) Seite des Femur aufklimmt, um sich unterhalb des Poupart'schen Bandes in die V. cruralis einzusenken.

c. Nerven.

Der N. ischiadicus theilt sich in der Mitte der Hinterfläche des Femur in den

1. N. tibialis. Derselbe hat Anfangs seinen normalen Verlauf hinter- und auswärts von den Vasa poplitaea. Darauf läuft er längs der äusseren Seite der Tibia (Fig. IX. b.) bis in die Gegend des Malleolus und begiebt sich dann zum Fussrücken, wo er mehrere Aeste zu dem Fussgelenk und zu den beiden Seiten des Fusses absendet und sich in zwei Endäste spaltet, von denen der eine für die Planta, der andere für das Dorsum bestimmt ist.

2. N. peronaeus (Fig. VIII. c.). Er geht am inneren Rande des M. biceps einher, dann unter demselben und dem Lig. popliteum hinweg an die äussere hintere Seite des Kniegelenks, unterhalb dessen er ungespalten in den Muskelcomplex der Mm. peronaei eintritt und in demselben, in mehrere Aeste zerfahrend, verschwindet.

§. 4.

Dimensionen der rechten unteren Extremität.

a. Oberschenkel.

1. Länge vom Trochanter major bis zum Condylus externus femoris 9,0 Cm.
2. Abstand der Spina anterior superior von dem Apex patellae . 10,3 -

b. Unterschenkel.

Länge von den Condylen bis zum Malleolus . . . . 6,8 -

c. Fuss.

1. Länge an der Planta von der Spitze der Zehe bis zum Tuber calcanei 5,2 -
2. Länge auf dem Dorsum von der Zehenspitze bis zur Fussbeuge 3,3 -
3. Breite in der Fussbeuge . . . . 1,2 -

§ 5.

Linker Unterschenkelknochen.

Der linke Unterschenkel besteht aus den beiden regelrecht mit einander verbundenen Knochen, der Tibia und der Fibula. Die Fusswurzel bilden der mit

beiden Unterschenkelknochen artikulirende Talus (Fig. VI. 4.), der unter ihm liegende Calcaneus (Fig. VI. 3.), das Os naviculare (Fig. VI. 5.), das Os cuboideum (Fig. VI. 6.) und die drei Ossa cuneiformia (Fig. VI. 7, 8 u. 9.). Die Kapselverbindung ist besonders zwischen den Unterschenkelknochen und dem Talus und zwischen diesem und dem Calcaneus beträchtlich gelockert. An das erste und zweite Os cuneiforme schliessen sich in Form von Gelenken die ersten beiden Metatarsalknochen (Fig. VI. 10 u. 11.) an; an das dritte die zu einem Knochen verschmolzenen Rudimente des dritten und vierten Metatarsalknochen (Fig. VI. 12 u. 13.), während der fünfte (Fig. VI. 15.) in der Gelenkfläche des Os cuboideum befestigt ist. An den beiden ersten Zehen folgen auf den Metatarsalknochen die ersten Phalangen (Fig. VI. 16 u. 17.) und auf diesen sogleich die Nagelglieder. An das Rudiment des dritten Metatarsalknochen ist ein kegelförmiger Knorpel (Fig. VI. 18.) angelenkt, und zwar in der Richtung von innen nach aussen, so dass er auf dem Mittelstück des zweiten Metatarsalknochen aufliegt, weshalb er an der Fusssohle nicht sichtbar ist. Ein ähnliches kleines Knorpelstück (Fig. VI. 19.) befindet sich an dem Rudiment des vierten Metatarsalknochen und zwar in der normalen Richtung. An den fünften Mittelfussknochen schliesst sich zunächst ein langes dickwandiges Kapselband (Fig. VI. f.) an, dem ein kleiner länglicher Knorpel (Fig. VI. 20.) folgt; der letztere steht mit dem Nagelgliede durch ein kürzeres Kapselband in Verbindung.

§. 6.

Die Muskeln

des linken Unterschenkels und Fusses haben folgende Eigenthümlichkeiten:

A. Unterschenkel.

a. Hintere Seite.

Hier fehlen die Mm. poplitaeus und plantaris. Der M. gastrocnemius, der M. tibialis posticus und der M. flexor hallucis longus sind normal. Der M. flexor digitorum communis longus (Fig. V. 3.) endigt mit drei nachweisbaren Sehnen, von denen

die erste von der normalen Länge zur zweiten Zehe verläuft,
die zweite, beträchtlich kürzer, zum Rudiment der vierten Zehe sich begiebt,
die dritte, ebenfalls normal, zur fünften Zehe geht.

Ausser diesen Muskeln findet sich ein überzähliger (Fig. V. 5.). Derselbe hängt mit seinem schmalen Bauche im mittleren Drittel des Unterschenkels mit dem Bauche des Flexor digitorum communis longus (Fig. V. 3.) zusammen, geht im unteren Drittel in eine feine Sehne über, welche in einer mit der Sehne des genannten Muskels gemeinschaftlichen Scheide unter dem Lig. laciniatum internum hinter dem inneren Knöchel herabläuft, sich in derselben mit dieser Sehne kreuzt und am Tuber calcanei in die Caro quadrata Sylvii (Fig. V. 7.) sich verliert. Henle führt ihn in seinem Handbuche der Anatomie als den nicht selten vorkommenden zweiten Kopf des M. flexor digitorum longus an, der entweder das Caput plantare (Caro quadrata Sylvii) desselben Muskels ersetzt, oder mit einer langen Sehne in dasselbe endet.

b. Vordere Seite.

Die Mm. tibialis anticus und extensor hallucis longus haben die normale Lage und die normalen Insertionspunkte, ebenso die Mm. peronaeus longus und brevis während der tertius fehlt. Was den M. extensor digitorum communis longus (Fig. IV. 3.) anlangt, so endigt er mit vier Sehnen.

Die erste geht zur zweiten Zehe.

Die zweite und dritte verschmelzen in der Gegend der Köpfe der Metatarsalknochen mit einander, gehen dann in ihrer Hauptmasse zum Rudiment der vierten Zehe, während ein kurzer dünner Zweig sich von ihr zum Rudiment der dritten Zehe zur Seite schlägt. Sie gehen beide in die faserige Umhüllung der Zehenstummel über.

Die vierte Sehne verliert sich mit zwei Zipfeln in dem Zwischenraum zwischen dem vierten Zehenrudiment und der fünften Zehe, welche letztere noch einen feinen Zweig von dem äusseren Zipfel erhält.

B. Fuss.

a. Dorsum.

1. Der M. extensor digitorum communis brevis (Fig. IV. 7.) ist deutlich in drei Bäuche geschieden. Die Sehne

des ersten geht zum Tibialrand des ersten Gliedes der zweiten Zehe,

die des zweiten verläuft zur Dorsalfläche der zweiten Zehe, wo sie sich an die entsprechende Sehne des M. extensor digitorum longus anlegt und mit ihr den gleichen Verlauf nimmt.

Am dritten Bauch scheint eine Sehne noch nicht deutlich entwickelt.

2. M. extensor hallucis brevis (Fig. IV. 8.) mit zwei sich zu einer Sehne vereinigenden Bäuchen. Die Sehne heftet sich an die Basis des ersten Gliedes.

3. Ein überzähliger Muskel (Fig. IV. 9.), welcher zunächst an der Sehne des M. peronaeus brevis (Fig. IV. 5.) nach innen liegt, und dessen Bauch zum Theil mit dieser Sehne zusammenhängt, zum Theil von dem darunter liegenden Calcaneus entspringt. Seine kurze Sehne heftet sich scheinbar an den Tibialrand der Basis des fünften Mittelfussknochens. Entweder ist dieser Muskel als Extensor digiti minimi proprius (cf. Schwegl, über Muskelvarietäten 1859) aufzufassen, oder er gehört noch zum Extensor digitorum communis brevis, und der erste Kopf des letzteren, dessen Sehne zum Tibialrand der zweiten Zehe geht, ist ein besonderer Muskel, der Indicator des Fusses (Henle).

b. Planta.

1. M. flexor digitorum communis brevis (Fig. V. 6.) mit zwei Bäuchen. Die Sehne

des ersten geht zum zweiten Gliede der zweiten Zehe,

die des zweiten ist kurz und heftet sich breit an das Rudiment der vierten Zehe. Von ihr geht ein Zweig zur kleinen Zehe.

2. M. abductor hallucis (Fig. V. 8.) ist normal bis auf den nicht vorhandenen langen Kopf. Der Defect des letzteren, sowie der des nicht vorhandenen Flexor hallucis brevis kann auf der beträchtlichen Erhebung des inneren Fussrandes beruhen, wodurch die Insertionspunkte (Processus anterior und Tuberositas calcanei — Basis des ersten Gliedes) von einander entfernt wurden.

Die Mm. flexor brevis und abductor digiti minimi, quadratus plantae, adductor hallucis und transversalis pedis lassen keine Abweichungen erkennen.

Gefässe und Nerven zeigen, soweit sie sich verfolgen lassen, keine Verschiedenheiten von dem normalen Typus.

§. 7.

Grössenverhältnisse der linken unteren Extremität.

a. Oberschenkel.

1.	Länge vom Trochanter major bis zum Condylus externus femoris	9,5 Cm.
2.	Abstand der Spina unterior superior von dem Apex patellae .	10,7 -

b. Unterschenkel.

1.	Länge vom Condylus internus bis zum Malleolus internus . .	7,6 -
2.	Abstand des Condylus internus vom Margo pedis internus . .	8,0 -
3.	Abstand des Condylus externus vom Margo pedis externus . .	10,5 -

c. Fuss.

1.	Länge an der Planta von der Spitze des Hallux bis zum Tuber calcanei	8,0 -
2.	Länge von der Spitze des Digitus V. bis zum Tuber calcanei .	6,5 -
3.	Länge auf dem Dorsum von der Fussbeuge bis zur Spitze des Hallux	4,8 -
4.	Breite an der Planta (Metatarsus)	3,7 -

§. 8.

Epikrise.

1. Die auf beiden Seiten symmetrische Subluxation im Hüftgelenke ist wahrscheinlich einer Erschlaffung des ausgeweiteten Kapselapparates, welche sich an fast allen Gelenken der unteren Extremitäten beobachten liess, zur Last zu legen. Durch sie wurde das Abweichen des Femur-Kopfes bei der starken Flexion des Hüftgelenkes in der intrauterinen Lage des Fötus entschieden begünstigt.

2. Die Defecte an dem rechten Unterschenkel, sich erstreckend auf die Fibula, fast sämmtliche Fusswurzelknochen und die Metatarsal- und Phalangen-Knochen von vier Zehen sind nicht zu erklären. Jedenfalls beruht die Entwicklung nur einer einzigen Zehe in der ausgebliebenen Spaltung des Fussstummels der frühesten Periode. Hieran schliesst sich sodann der Mangel des wichtigsten Fussgelenkknochens, des Talus, und der Defect der Fibula, für welche die Gelenkfläche an dem äusseren Condylus der Tibia sich nicht ausgebildet hat.

3. Die Varusstellung des linken Fusses hat seinen Grund in der deutlich wahrnehmbaren Contractur der Mm. tibialis anticus, posticus und gastrocnemius. Die schon oben erwähnte Schlaffheit

und Weite des Kapselbandes mag der Rotation um die Längsaxe Vorschub geleistet haben.

4. Die rudimentäre Entwicklung der Mittelfuss- und Phalangen-Knochen der dritten und vierten Zehe, sowie der Defect einer zweiten Phalanx an den drei vorhandenen Zehen müssen ebenfalls als Hemmungsbildungen betrachtet werden, wiewohl der Grund hierzu wegen des bis jetzt noch nicht hinlänglich erforschten Entwicklungsganges besonders in Hinsicht der Hervorbildung einzelner Theile im Bereiche der Extremitäten nicht anzugeben ist. In Ansehung der mehrfachen Muskeldefecte, insofern sie unabhängig sind von den gleichzeitigen Knochendefecten, muss ich bedauern, dass ich die letzten Verzweigungen der Nerven wegen des dazu ungeeigneten Präparates nicht habe verfolgen können. Ihre Bestimmung wäre hinsichtlich ihres Einflusses, den sie nach den Untersuchungen von E. H. Weber auf die Entwicklung der zu ihnen gehörigen Muskeln unstreitig ausüben, von hoher Wichtigkeit gewesen.

2. Abschnitt.

Die von dem End- oder Afterdarme ausgehenden Organe und die äusseren Geschlechtstheile.

§. 1.

Befund der Missbildung.

Der Darm ist an der Flexura iliaca coli, wie schon in dem Sectionsbefunde erwähnt wurde, zu einem weiten Sacke ausgedehnt, der nach unten in einen trichterförmig sich verengernden Fortsatz ausläuft. Der letztere steht mit einem häutigen Kegel (Harnblase) einerseits, mit der Harnröhre andererseits in Verbindung, und zwar so, dass alle drei in einem kleinen dickwandigen Abschnitte, der auch als Anfang der Harnröhre oder als Endstück des Darmes betrachtet werden kann, zusammenkommen. Hier scheinen auch die Samenleiter einzumünden. Die Harnröhre läuft bis unter die Gegend der Symphyse. Der grösseren Uebersichtlichkeit und leichteren Handhabung wegen wurden das Endstück des Darmes mit der Fortsetzung in das Colon nebst allen daran haftenden Organen aus der Bauchhöhle herausgenommen, und von ihnen ungetrennt die äusseren Geschlechtstheile mit der Dammgegend und einem Theile der Hinterbacken ausgeschnitten. Schneidet man jetzt von der rechten Seite aus den Darmsack auf und setzt diesen Schnitt durch die ununterbrochen weiter verlaufende Harnröhre hindurch fort, so scheint das trichterförmig verengerte Mastdarmende sich unmittelbar in die Harnröhre fortzusetzen, die ihrerseits in der Schambeingegend sich bis zur Undurchgängigkeit ver-

engt. Diesem Schnitt wird, nachdem die Hodensacklappen gespalten sind, und sich der im unteren Theile des Hodensacks liegende Körper meiner gleich Anfangs ausgesprochenen Vermuthung gemäss als Penis dargestellt hat, ein anderer Schnitt von der äusseren Oeffnung des letzteren entgegengeführt. Hierbei ergiebt sich, dass zwar dennoch beide Theile der Urethra (die obere = Pars membranacea, die untere = Pars urethralis) sich in der Gegend der Symphyse mit einander vereinigen, aber nur durch einen äusserst feinen Gang (Fig. III. 7.), welcher dem vordersten Theile der Pars membranacea entspricht. Die die Pars urethralis umgebenden Theile des Penis charakterisiren sich deutlich durch eine eigenthümliche Streifung als Corpora cavernosa (Fig. III. 8). Der Appendix des Hodensacks, welcher (Fig. III. 10) um das von dem übrigen Theil des Penis als Glans (Fig. III. 9.) abgeschnürte Endstück herumgelagert war, ist von den seitlichen Theilen durch unten convergirende Furchen getrennt, doch manifestirt er sich durch seine Runzelung unverkennbar als ein dem Hodensack angehöriger Theil. Die seitlichen, nur wenig ausgeprägten Lappen gehen unmerklich oben in die Bauchdecken, unten in die Dammhaut über. An den linken Lappen schliesst sich im oberen Theile ein der Vorhaut ähnlich gebildeter Lappen (Fig. III. 11.) an, durch eine schräg verlaufende Furche von jenem geschieden. Dieselbe ermangelt eines Lumens und einer Oeffnung nach aussen; auf dem Durchschnitt zeigt sich dieselbe aus lockerem Bindegewebe bestehend. Unmittelbar vor dem Venusberge, als dessen Fortsetzung sie erscheint, besitzt sie eine ringförmige Einschnürung. — Endlich wird auch der kegelförmige Blasenkörper, welcher wie eine vordere Ausstülpung der Rectourethral-Röhre erscheint und früher über der Symphyse hervorragte, in seiner ganzen Höhe von der geöffneten Kloake aus gespalten. Vorläufig will ich hier noch eines kleinen Körpers erwähnen, welcher an der, der Blase gegenüberliegenden Wand der Kloake liegend, mit den Vasa deferentia zusammenhängt, und der mit zwei Oeffnungen ebenfalls in die Kloake mündet (Fig III.). Der a. a. O. besprochene Darmsack (Fig. III. 1.) ist von dem Darmgange (Fig. III. 3.), wie ich das konisch verengte Ende des Darmes kurz nennen will, durch eine klappenförmige Vorrichtung (Fig. III. 2.), welche ein Herabtreten des Meconium in die Kloake absolut verhinderte, abgeschlossen. In Folge dessen geht die bräunliche bis braunschwarze Färbung des Darmsackes in dem Darmgange plötzlich in ein hellgelbliches Colorit über. In dem letzteren, mit Schleimhaut versehenen Gange hat Herr Professor Grohé durch das Mikroskop Cylinderepithel nachgewiesen. — Die nun folgende Kloake (Fig. III. 4.) hat, wie schon erwähnt, mit Ausschluss der Einmündungen des Körpers der Samenleiter drei Abzugsgänge, nämlich nach der Blase, der Harnröhre und nach dem eben beschriebenen Darmgange zu. Die Blase (Fig. III. 5.), an ihrem Halse zusammengeschnürt, wird von einer faltenreichen Schleimhaut ausgekleidet. In ihrer Spitze liegt ein äusserst feiner Kanal, Ueberrest des Urachus. Den dritten Abzugsgang bildet die Harnröhre, in ihrem Anfangstheile (Fig. III. 6.) von einem mit dem Samenkegel zusammenhängenden Körper umgeben, dessen Bedeutung als Prostata durch die von Herrn Prof. Grohé darin aufgefundenen glatten Muskelfasern und eigenthümlichen Drüsenelemente keinen Zweifel zulässt. Das darauf folgende Stück der Harnröhre (Fig. III. 6'. oben) enthält eine Menge dicht nebeneinander liegender

Oeffnungen, wie sie sich in der normalen Pars membranacea als die Ausführungsgänge der Littre'schen Drüsen finden.

Anzuführen bleibt, dass eine Verbindung zwischen dem Darm und der Stelle, wo der After liegen sollte, nicht existirt.

§. 2.

Grössenverhältnisse der eben beschriebenen Organe.

1.	Länge der Harnröhre vom Orificium externum bis zur Uebergangsenge der Pars urethralis in die membranacea	2,7 Cm.
2.	Länge derselben von der Uebergangsenge bis zur Mündung in die Blase	3,5 -
3.	Länge der ganzen Harnröhre	6,2 -
4.	Höhe des Blasenkegels	2,5 -
5.	Dessen grösste Weite	0,8 -
6.	Durchmesser der Kloake	0,5 -
7.	Länge bes Darmganges von der Kloake bis zur Klappe	2,1 -
8.	Grösster Durchmesser des Darmsackes	3,3 -
9.	Länge desselben von der Klappe bis zur normalen Darmweite	6,8 -
10.	Länge des Schlitzes im Appendix des Hodensackes	0,8 -
11.	Grösste Breite desselben	0,4 -
12.	Länge des vorhautähnlichen Lappens oberhalb des Hodensackes	2,6 -

§. 3.

Epikrise.

1. Die kolossale Erweiterung der Flexura iliaca lässt sich aus der Klappenvorrichtung erklären. Wahrscheinlich ist der Darmgang anfänglich weit enger gewesen, als er jetzt erscheint, und das darüber sich mehr und mehr anhäufende Meconium hat sich darauf selbst den Weg dadurch verschlossen, dass durch sein Andrängen die Schleimhaut am Uebergange in den Darmgang allmälig sich in eine ringförmige Falte legte. Dieselbe hat sich mit der wachsenden Anhäufung des über ihr liegenden Darminhalts mehr und mehr ausgebildet, und endlich, nachdem auch der Darmgang weiter geworden war, selbst direct den Abfluss verhindert.

2. Das Fortbestehen einer Kloake, d. h. einer gemeinschaftlichen Ausmündungsstelle des Darms, der Blase und der Geschlechtstheile beruht auf der Persistenz einer frühen Bildungsstufe; denn in der sechsten bis siebenten Woche des Embryolebens ist dieser Zustand normal. In diese Zeit können auch die Hemmungsursachen der meisten übrigen Deformitäten verlegt werden. Anstatt, dass durch Abschnürung des Darms von der Kloake sich aus dieser

der Sinus urogenitalis, aus jenem der Mastdarm hätte hervorbilden sollen, blieben sie beide in continuo mit einander. Selbst jede Spur einer Tendenz zu dieser Scheidung, wie sie bei gewissen Graden von Atresia ani vesicalis auftritt, lässt sich nirgends nachweisen. Das vorhandene Mastdarmstück (Darmgang) geht hier wirklich ununterbrochen durch die Kloake in die Harnröhre über, während die in die Blase führende Oeffnung davorliegt: Atresia ani urethralis (Meckel), wie sie von Cruveilhier, Otto, Ammon, Vrolik u. A. mehrfach beschrieben und abgebildet worden ist. Der vollkommene Mangel eines Mastdarms musste zum vollkommenen Verschluss der untersten Partie der Kloake, zur Atresia ani externa, den Anlass geben.

3. Die ausserordentliche Enge der Uebergangsstelle der Pars membranacea in die Pars urethralis der Harnröhre wird bei Besprechung der Harnorgane ihre Erklärung finden.

4. In Bezug auf die wunderbare Abweichung des Penis will ich hier nur in Kürze anführen, dass dieselbe wahrscheinlich die Ursache für eine frühzeitige Obliteration des an Stelle des eigentlichen Präputium sich vorfindenden hypertrophischen Hautlappens abgegeben hat. Ueber eine muthmaassliche Begründung dieser Abweichung verweise ich auf meine Dissertation (Complur. déformit. infantis a partu recentis. Gryph. 1860.).

3. Abschnitt.

Der Urogenital-Apparat.

§. 1.

Die an Stelle der Nieren sich vorfindenden Bildungen sind fest, platt, länglich rund, haben eine Länge von 3,2 Cm. und eine Breite von 2,1 Cm. und machen ein gleichförmiges, nur von einigen kaum angedeuteten Furchen durchzogenes zusammenhängendes Ganze aus ohne die geringste Ausprägung eines Hilus. Die Verbindung mit den umliegenden Theilen stellen von der Kapsel ausgehende Zellgewebs-Streifen her und einige Blutgefässe, die unweit der Spitze in den vorderen oberen Theil des Parenchyms eindringen. Bei der von Herrn Professor Grohé angestellten mikroskopischen Untersuchung konnten nur die den Nebennieren eigenthümlichen Elemente nachgewiesen werden. Ihretwegen und wegen der von einer Niere durchaus abweichenden makroskopischen Structurverhältnisse muss der aufgefundene Körper durchaus als Nebenniere angesprochen werden. Ausserdem finden sich

weder ein Nierenbecken, noch eine Verbindung mit den Ureteren. Die letzteren stellen zwei feine, für Luft sowohl als Borste undurchdringliche, durch eine zarte Zellhaut vereinigte Röhren dar, deren Insertionspunkte an der hinteren Wand der gemeinschaftlichen Kloake liegen; Ausmündungen in dieselbe sind nicht zu entdecken. — Eigentliche Nieren sind ebenfalls nirgends vorhanden, noch konnten Ueberreste derselben aufgefunden werden. Die sorgfältige Schonung dieser ganzen Partie war leider nicht genug geübt worden, und deshalb auch der weitere Verlauf der Harnleiter nicht nachweisbar.

Der Nierendefect muss eine stattgehabte Harnsecretion in unserem Fötus nothwendig in Abrede stellen. Die Undurchdringlichkeit sämmtlicher Abzugsleiter (Ureteren — Harnröhre und Urachus) stimmt damit überein. — Die überaus grosse Enge der Uebergangsstelle der Pars membranacea in die urethralis lässt sich also aus dem Mangel der Harnabsonderung ableiten.

§. 2.

Die Hoden (Fig. III., a rechts, c links) liegen noch in der Bauchhöhle. An und auf ihnen finden sich die Nebenhoden (Fig. III., b rechts, d links). Bei mikroskopischer Untersuchung bezeichnen die sich vorfindenden Vascula eferentia den Geschlechtskörper wirklich als Hoden. Die Nebenhoden setzen sich in die Samenleiter (Fig. III., e rechts, f links) fort. Diese scheinen vollkommen solide zu sein; wenigstens waren alle Versuche, ihr etwaiges Lumen durch eine Borste zugängig zu machen, fruchtlos. Je mehr sie sich der mit ihnen zusammenhängenden Kloake nähern, desto mehr convergiren sie, und zeigen sich in einer Entfernung von ungefähr 2,0 Cm. von der Kloake in einer Ausdehnung von 0,7 Cm. vollständig mit einander verwachsen (Fig. III. g.). Sie gehen alsdann zusammen in einen pyramidenförmigen kleinen Körper (Fig. III. h.) über, dessen Höhe 1,3 Cm. beträgt. Derselbe hat in seiner der Kloake zugewendeten Basis zwei deutlich von einander geschiedene Oeffnungen (Fig. III. i, i.), in welche man von der Kloake aus zwei Haarsonden eine kurze Strecke weit einschieben kann. Nach unten geht dieser Samenkegel (gleichbedeutend mit dem Weber'schen Organe) unmittelbar in das dichte Gewebe der Prostata über. Spaltet man den Kegel auf der einen Sonde, so gelangt man in eine kleine gemeinsame Höhle, die nur in ihrem unteren Theile durch ein Septum in 2 Hälften zerlegt wird. Das letztere beginnt an der Kloake und trennt die beiden erwähnten Oeffnungen von einander. An der Spitze der Höhlung sieht man 2 durch eine Falte von einander geschiedene ringförmige Erhabenheiten, die mit der Richtung der Vasa deferentia correspondiren und augenscheinlich die Endigungen derselben darstellen. Jeder Versuch aber, durch sie in einen Samenleiter einzudringen, führte nicht zu dem beabsichtigten Zweck.

Eine Beurtheilung der hier vorliegenden eigenthümlichen Verhältnisse des Weber'schen Körperchens möge man ebenfalls in meiner Dissertation (l. c.) nachsehen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Totalansicht des Kindes von vorn.

1. Hodensacklappen. 2. Appendix des Hodensackes, durch die Fäden a und b in die Höhe gezogen und nach vorn gewendet. 3. Glans penis. 4. Der vorhautähnliche Lappen. 5. Die Harnblase, als Kegel über der Symphyse hervorragend, von ihrem Zusammenhange mit dem Nabelstrange getrennt. 6. Der Darmsack. 7. Das innere Stück des Nabelstranges.

Fig. II. Aeussere Geschlechtstheile von unten.

1. Seitliche Hodensacklappen. 2. Appendix des Hodensackes. 3. Glans penis. 4. Orificium urethrae externum. 5. Vorhautlappen. 6. Perinaeum.

Fig. III. Der Darm in Verbindung mit den Harn- und Geschlechtswerkzeugen, von der rechten Seite aufgeschnitten.

1. Der Darmsack. 2. Die Darmklappe, zwischen 1 und 3. 3. Der rudimentäre Mastdarm. 4. Kloake. 5. Die Blase, mit einem feinen Kanale an der Spitze. 6. Harnröhre, Pars prostatica. 6'. Harnröhre, Pars membranacea. 7. Uebergangsenge der Pars membranacea in die Pars urethralis. 8. Corpus cavernosum urethrae. 9. Glans penis. 10. Appendix des Hodensackes. 11. Vorhautlappen. 12. Orificium urethrae externum, a. Hode rechts, b. Nebenhode rechts, c. Hode links, d. Nebenhode links. e. Vas deferens rechts. f. Vas deferens links. g. Verwachsungsstelle der Vasa deferentia. h. Weber'sches Körperchen. i, i. Die in die Kloake führenden Oeffnungen desselben.

Fig. IV. Linker Unterschenkel und Fuss von der äusseren Seite.

1. M. tibialis anticus. 2. M. extensor hallucis longus. 3. M. extensor digitorum communis longus. 4. M. peronaeus longus. 5. M. peronaeus brevis. 6. M. gastrocnemius. 7. Die drei Bäuche des M. extensor digitorum communis brevis. 8. M. extensor hallucis brevis. 9. M. extensor digiti minimi proprius, überzählig. 10. M. abductor digiti V. a. Lig. transversum. b. Lig. cruciatum. c. Lig. laciniatum externum. v. Vena saphena magna. A. Malleolus externus s. fibularis. C. Tuber calcanei. I. Hallux. II. Digitus II. III. Rudiment des Digitus III. IV. Rudiment des Digitus IV. V. Digitus V.

Fig. V. Linker Unterschenkel und Fuss von der inneren Seite.

1. M. gastrocnemius. 2. M. flexor hallucis longus. 3. M. flexor digitorum communis longus. 4. M. tibialis posticus. 5. Caput secundum flexoris digitorum communis longi, überzählig. 6. M. flexor digitorum communis brevis. 7. M. quadratus plantae. 8. Caput breve m. abductoris hallucis. 9. M. adductor hallucis. 10. M. transversalis pedis. 11. M. flexor digiti minimi brevis. 12. M. abductor digiti minimi. 13. M. interosseus internus s. adductor digiti minimi. 14. M. tibialis anticus. 15. M. extensor hallucis longus. 16. Tendo m. peronaei longi. a. Lig. laciniatum internum. A. Tibia. B. Tuber calcanei. n. Nervus tibialis posticus, mit einem Ramus externus

und internus. I. Hallux. II. Digitus II. IV. Rudiment des Digitus IV. V. Digitus V.

Fig. VI. Linker Unterschenkel und Fuss von der äusseren Seite.

1. Tibia. 2. Fibula. 3. Calcaneus. 4. Astragalus. 5. Os naviculare. 6. Os cuboideum. 7. Os cuneiforme I. 8. Os cuneiforme II. 9. Os cuneiforme III. 10. Os metatarsi I. 11. Os metatarsi II. 12. Rudiment des Os metatarsi III. 13. Rudiment des Os metatarsi IV. 14. Ein Theil des letzteren, durch einen seichten Eindruck von ihm geschieden. 15. Os metatarsi V. 16. Phalanx I. hallucis. 17. Phalanx I. digiti II. 18. Rudiment der Phalanx I. digiti III. 19. Rudiment der Phalanx I. digiti IV. 20. Phalanx I. digiti V. a. Lig. tibio-fibulare anticum superius. b. Lig. tibiale tali. c. Lig. laterale internum anterius. d. Lig. fibulare calcanei. e. Membrana interossea. f. Weites Kapselband zwischen dem Metatarsalknochen und dem ersten Phalanxknorpel des Digitus V.

Fig. VII. Rechtes Hüftgelenk von vorn.

1. Femur. 2. Trochanter major. 3. Caput femoris. 4. Das eigentliche Acetabulum. 5. Die neue Gelenkgrube. 6. Ramus horizontalis ossis pubis. 7. Ramus descendens ossis ischii. 8. Foramen obturatorium. a. Lig. teres. b. Lig. capsulare.

Fig. VIII. Inneres (eigentlich äusseres) Profil des rechten Unterschenkels und Fusses (das Knie nach links vom Beschauer, die Fussspitze nach hinten gerichtet).

1. M. gastrocnemius. 2. M. peronaeus communis. 3. M. sartorius. 4. M. gracilis. 5. M. semimembranosus. 6. M. biceps. 7. M. semitendinosus. 8. M. vastus internus. 9. Einziger Fussmuskel. 10. Lig. laciniatum. a. Vasa poplitaea. b N. tibialis. c. N. peronaeus. A. Tibia.

Fig. IX. Unteres Drittel des rechten Unterschenkels mit dem Fusse, von hinten und oben gesehen.

1. Tendo Achillis. 2. Tendo m. peronaei communis. 3. M. extensor hallucis longus. 4. M. tibialis anticus. 5. Einziger Fussmuskel. 6. Lig. cruciatum. b. N. tibialis. A. Tibia.

Fig. X. Die rechte Tibia mit den Fussknochen von der äusseren Seite.

1. Condylus internus femoris. 2. Condylus externus femoris. 3. Tibia. 4. Malleolus tibialis. 5. Calcaneus. 6. Os metatarsi. 7 u. 8. Ossa phalangum. a. Ligg. lateralia und Lig. capsulare. b. Ligg. cruciata. c. Kapselband zwischen Calcaneus und Os metatarsi. d. Kapselband zwischen Os metatarsi und der ersten Phalanx.

III.

Zur Geschichte des Aussatzes und der Spitäler, besonders in Deutschland.

Von Rud. Virchow.

Dritter Artikel.

Die freundliche Theilnahme, deren ich schon in meinem letzten Artikel dankbar gedenken musste, hat sich dem von mir angeregten Gegenstande in immer gesteigertem Maasse zugewendet. Sowohl aus dem deutschen Vaterlande, als auch von ausserhalb sind mir nicht bloss Zusagen, literarische Nachweisungen und gedruckte Arbeiten, sondern auch wichtige Originalbeiträge in grosser Menge zugegangen. Was das Ausland betrifft, so muss ich mich für jetzt darauf beschränken, denjenigen, welche mir hülfreich entgegengekommen sind, hiermit öffentlich meinen Dank zu sagen und ihre fernere Theilnahme mir zu erbitten; ich nenne insbesondere die Herren Schneevogt und Israels in Holland, Kessler in Lissabon, Pelikan, Wilczkowski und Minkiewicz aus Russland, Böttcher in Dorpat und Hjelt in Helsingfors, Chatzamichali aus Athen, Meyer-Ahrens in Zürich und Lütolf in Luzern. Auch für die Bearbeitung und Durchforschung der aus Deutschland eingegangenen Mittheilungen fehlt mir augenblicklich die Zeit, und werde ich daher nur einige Notizen, sowie einzelne grössere Specialberichte (mit Hinweglassung der schon bekannten Thatsachen) nachfolgen lassen. Hoffentlich wird es mir sehr bald möglich sein, dem ehrenden Vertrauen besser zu entsprechen, das mir von so vielen Seiten entgegengebracht wird; für die Culturgeschichte unseres Volkes wird jedenfalls ein neues Stück sicherer Grundlagen gewonnen werden. Für jetzt meinen gebührenden Dank den Herren Jaffé in Berlin, Häser in Greifswald und C. O. Weber

in Bonn, die von Neuem wichtige Beiträge gesendet haben, sowie den Herren Voigt in Königsberg, Lisch in Schwerin, Boll in Neubrandenburg, Jos. Maria Wagner in Wien, Göppert in Breslau, Uhde in Braunschweig, Friedreich in Heidelberg, Volz in Carlsruhe, Spengler in Ems, Luschka in Tübingen, Moll in Neuffen, Marmor in Constanz, Fronmüller in Fürth, Huber in Memmingen, v. Hessling in München, Grohé in Greifswald, Tourtual in Münster, Schulz in Pritzwalk, Beeck in Halle, Fränkel in Berlin, Th. Hirsch in Danzig, Otto Beneke in Hamburg, Wippert in Magdeburg, Brück in Osnabrück, Stricker in Frankfurt a. M., sowie den Beamten der hiesigen königlichen Bibliothek, deren aufopfernde Bereitwilligkeit meine Nachforschungen ausserordentlich erleichtert hat.

Die merkwürdigste Nachricht von allen, die mir bis jetzt zugegangen sind, ist die von dem Hrn. Geheimen Regierungsrath und Professor Johannes Voigt in Königsberg, dem berühmten Geschichtsschreiber des deutschen Ordens, dass das preussische Provincial-Archiv allerdings über Hospitäler Materialien genug besitzt, über Leproserien aber durchaus nichts, so dass es fraglich sein möchte, ob solche überhaupt im Lande bestanden haben. Diess wäre gewiss so auffallend, dass ich die Aerzte dieser Provinz ganz besonders ersuche, durch genauere Ortsberichte das Sachverhältniss feststellen zu wollen. Ich rechne um so mehr auf ein positives Resultat, als mir aus Danzig durch Hrn. Professor Theodor Hirsch folgende, gegentheilige Notiz zugegangen ist:

„Die Lepra ist in Danzig im 14ten Jahrhundert bekannt und heimisch gewesen. Im ältesten Erbbuche von Danzig wird dieselbe zweimal erwähnt.

f. 87. Nicolaus mit den engelschen fecit sufficientem divisionem cum uxore sua hilge lepra infecta et in hospitale corporis Christi relegata a [13]95.

f. 73. Nota quod Wilkinus Kesemarket lepra infectus honeste cum divisit cum uxore.

Ferner berichtet Adrian v. d. Linde (ein gelehrter Rathsherr

des 17ten Jahrhunderts): das S. Georgen-Hospital auf der Altstadt, das zu seiner Zeit schon untergegangen war, sei früher für Aussätzige bestimmt gewesen. 1509 sei dasselbe mit dem Hospital Aller Engel vor der Stadt zu dem Zwecke vereinigt worden, damit die in S. Georgen geheilten Aussätzigen durch den Aufenthalt ausserhalb der Stadt gestärkt würden (cf. Bibl. Archivi Ged. V. v. 73). Die S. Georgen zugefallenen Legate gehören alle dem 14ten oder 15ten Jahrhunderte an."

Ueber die Spitäler zu Lübeck finde ich noch einige Angaben, welche das früher Mitgetheilte ergänzen, bei Jac. von Melle (Gründliche Nachricht von der Kaiserl. freyen u. des H. R. Reichs Stadt Lübeck. Dritte Ausg. Lüb. 1787. S. 327—334). Das Siechhaus und die Capelle zu S. Jürgen lag nahe vor dem Mühlthor bei einem Kirchhofe. Des ersteren wird im oberen Stadtbuche beim Jahre 1290 Meldung gethan; seine Bewohner hiessen de elenden Zeken uppe dem Damme oder uppe dem Stighe to sunte Jurien (exules leprosi super semitam b. Georgii sedentes). Es waren ihrer in den Jahren 1413 u. ff. 40 an der Zahl. Die Kirche hatte 1376 ihren eigenen Rector und Plebanus; 1534 bei der Reformation ward sie „von dem unruhigen Pöbel" abgebrochen. 1629 wurde das Siechenhaus niedergerissen und 1645 weiter hinaus aufgeführt, wo sie noch jetzt (?1787) besteht, jedoch nur 6 Männer und 6 Frauen enthält. — Ausserhalb der Landwehr, jedoch der Stadt zuständig, liegt das Siechhaus zu Klein-Grönow, angelegt im 14ten Jahrhundert (?) von der Familie von Grönow für arme elende Leute und Spittler. Das zweite, 1 Meile von der Stadt entfernte Siechenhaus ist in Swartow, wo vordem das alte Lübeck gestanden *), jenseits der Trave gegen Nordosten, zu Melle's Zeit fast lauter alte Männer enthaltend. Das dritte Siechenhaus besteht nahe vor Travemünde, an dem Ufer der salzigen Trave: die daran gebaute Capelle ist dem h. Georg geweiht. — Unter mehreren Gasthäusern wird besonders das S. Gertruden-Hospital oder der neue heilige Geist (zum Unterschiede von dem S. Spiritus antiquus) genannt, das schon 1362 gestanden hat und in dem Fremde bis auf 3 Tage Kost und Lager fanden. Das Pockenhaus, zu Anfang des 16ten

*) 1140 wurde das neue Lübeck angelegt.

Jahrhunderts erbaut, war für „Sieche oder pockende Leute" bestimmt, die damals ausser der Stadt, besonders auf dem Burgfelde ihren Aufenthalt hatten (S. 301). Es dürfte diess wohl das Franzosenhaus gewesen sein.

Die schon in meinem zweiten Artikel erwähnte Leproserie zu Glatz wird im ältesten Stadtbuche von 1412 als „das Haus der armen Aussätzigen zu S. Jorgen" angeführt (Kögler, Nachrichten von der Grafschaft Glatz S. 273), was insofern interessant ist, als wir auch hier den h. Georg als Schutzheiligen der Aussatzhäuser antreffen.

Aus Stüve's Urkundensammlung der Stadt Osnabrück theilt Hr. Medicinalrath Dr. Brück mit, dass er darin eine Urkunde „Rectoris capellae leprosorum instructio a capitulo Osnabr. Data 1298." gefunden, des Inhaltes: quod Rector capella Leprosorum extra muros civitatis osnabrugensis tenebitur ad horas et missaas singulis diebus alta voce legendas. Uebrigens soll er contentus esse stipendiis in fundatione praefate capelle deputatis, nicht aber ab infirmis oblationes fordern. Dieses Leprosenhospital lag nördlich vor der Stadt unter dem Namen Sekenhus tom Süntel (ein Bach). Noch besteht ein Rest der Capelle, die zu einem Stalle erweitert ist, einem Gasthofe „Hofhaus" angehörig, der an die Stelle des vor mehreren Jahren abgebrannten uralten Gebäudes getreten ist.

Der alte Siechkobel in Fürth steht noch jetzt. Er ist einen Büchsenschuss von der Stadt entfernt, ein einstöckiges, nicht sehr grosses Haus. Seine Gründung wird in die Zeit der Kreuzzüge verlegt; wann er seine Bestimmung verlor, ist unbekannt. Die damalige Ortsgemeinde mag aus ein Paar Tausend Einwohnern bestanden haben.

Ueber das schon mehrfach besprochene Hospital zu Strassburg finde ich eine sehr merkwürdige, bis jetzt, wie es scheint, ganz übersehene Angabe in dem alten Stadtrecht (Jura et leges civitatis Argentinae), das vom Bischof Erchembald um 982 gegeben sein soll und das im 13ten Jahrhundert verdeutscht ist. Hier heisst es in Absatz XC folgendermaassen: Cum Episcopus intraverit Civitatem, equi stabulandi sunt in dominico stabulo, quod incipit ab

Hospitali et procedit in circuitu muri usque ad Pomerium Episcopi, zu deutsch: So der Bischof kumet in die Stat, so sol man sine ros Stallen in dem stadelhove, der hebet an vor dem spitale, unt get allumbe die mure bis an dez Bischoves Bomgarten (Ferd. Walter Corp. juris germanici antiqui. Berol. 1824. T. III. p. 793). Hieraus würde die Lage des Spitales wohl noch zu ermitteln sein; jedenfalls ist diess nächst dem St. Galler Hospital das älteste uns bis jetzt aus Deutschland bekannt gewordene.

Hieran schliessen sich einige, von Hrn. Dr. Jaffé aufgefundene Notizen über Leproserien in Colmar und Bern und über eine Erkrankung bei St. Georg auf dem Schwarzwald:

Chron. Colmariense (Monumenta Germ. Scriptores XVII. 258).
Rex (Adolphus) — post dies 10 Columbariam versus proficiscitur, molendinarum rivum derivat alio, singula devastat preter leprosorium. (Dies Ereigniss gehört in den September 1292.)

Annales Bernenses (Mon. Germ. Script. XVII. 272).
1288 — rex Rudolphus — impugnavit eam (Bernam) simul per ignem et per hostes, accenso hospitali superius et leprosorio inferius.

Annales S. Georgii (Mon. Germ. Scr. XVII. 298).
1267 Dietmarus abbas Sancti Georgii captivatus est a milite de Werbinwag, qui propter id leprosus factus est.

Bei Zeuss (Die freie Reichsstadt Speier vor ihrer Zerstörung. Speier 1843. S. 18) findet sich die Angabe, dass das Haus der Aussätzigen zu Speier schon in einer päpstlichen Urkunde von 1240 erwähnt sei. Später in Urkunden aus dem Ende des 13ten und Anfang des 14ten Jahrhunderts (Ebendas. S. 29—32) finden sich zahlreiche Vermächtnisse für die Leprosi und um 1272 werden Magister et fratres hospitalis Leprosorum sci. Nicolai spiren., 1310. (Urk. 9) ein Capellanus Leprosorum erwähnt. Es lässt sich leider aus den etwas kurzen Mittheilungen von Zeuss nicht entnehmen, ob nur eine Leproserie in Speier existirte; manche Andeutung scheint darauf hinzudeuten, dass es mehrere waren. Denn es wird ausdrücklich bemerkt, dass die Gült-, Zins- und Rechnungsbücher mehrerer Wohlthätigkeitsanstalten, wie des Gutleuthaus-

almosens, des Sondersiechenhauses in der Schmidgasse beim Retschir, des Stockalmosens, des Neualmosens, des Elendherbergalmosens im Archive des Bürgerhospitals aufbewahrt werden, — ein Umstand, der vielleicht Hoffnung gibt, noch etwas Genaueres über diese Verhältnisse erfahren zu können. In Urkunden von 1350—1456 werden die armen guten Leute in der Stadtmark, „die armen Veltsiechen des Huses uszwendig unserre statt" erwähnt; das Gutleuthaus soll ausserhalb der westlichen Vorstadt gelegen haben und noch 1568 wird in der nächsten Umgebung der Stadt westlich und nördlich ein „guter Leutweg vorm heiligen Creutzthor" erwähnt (Ebendas. S. 26). Waren diese guten Leute und die armen Feldsiechen identisch, so konnte doch die Leproserie zu S. Nicolas nicht damit zusammenhängen, da nach der Lage der Kapelle des h. Nicolaus (Ebend. S. 14) dieselbe vielmehr in der Nähe des Sondersiechenhauses beim Retscher gesucht werden muss. — Ausserdem findet sich seit 1272 die Pfründe des h. Geistes erwähnt, ja in einem Vermächtnisse vom Jahre 1273 (Urk. 5) werden die Pauperes S. Spiritus von den Infirmi ejusdem hospitalis bestimmt unterschieden. Daneben kommen aber noch zwei Hospitäler vor, nämlich ein älteres, Hosp. vetus prope scm. Stephanum apud fratres domus theutonice und ein neues, Hosp. novum prope scm. Georgium. Das ältere findet sich noch in einem Vermächtnisse von 1310 (Infirmi veteris hosp.); das neue, auch Bürger- oder Georgenhospital genannt, existirt noch. Die älteste Urkunde über dasselbe ist die von 1261, worin der Rath bestimmt, dass, da durch die Hände der Gläubigen dieses Haus errichtet sei, nun 3 Männer an die Spitze der Anstalt treten und das Beste derselben nach ihrem Gutdünken befördern sollten. —

Endlich füge ich die schon mehrfach citirte Stelle aus der Limburger Chronik an, welche freilich nur ein ästhetisches Interesse gewährt: „Zu dieser Zeit (Anno 1374), fünff oder sechs Jare davor, war auff dem Mayn ein Münch, Barfüsser Ordens, der ward von den Leuten aussätzig, und war nicht rein. Der machte die besten Lieder und Reihen in der Welt von Gedicht und Melodeyen, dass ihm niemand auff dem Rheinstrohm oder in diesen Landen wohl gleichen mochte. Und was er sung, das sungen die Leute

alle gern, und alle Meister pfiffen, und andere Spielleute führten den Gesang und das Gedicht. Er sung diess Lied:

Ich bin ausgezehlet,
Man weisset mich Armen vor die Thür,
Untreu ich spühr
Nun zu allen Zeiten.

Item sung er:

May, May, May, die wunnigliche Zeit
Männiglichen Freude geit,
Ohn mir. Wer meynte das?

Item sung er:

Der Untreu ist mit mir gespielt u. s. w.

Deren Lieder und Widergesang machte er gar viel, und war das alles lustiglich zu hören." (Die Limburger Chronik, herausg. von C. O. Vogel. Aufl. 2. Marb. 1828. S. 83.) —

Ich lasse nun mehrere Originalberichte folgen, an welche ich einige Zusätze anfüge:

1. Bericht über Mecklenburg von dem Archivrath Dr. Lisch zu Schwerin.

Die St. Georgen-Hospitäler in Mecklenburg, im Allgemeinen.

Die S. Georgen-Hospitäler liegen immer vor der Stadt und wahrscheinlich hat jede Stadt ein solches Hospital gehabt, etwa mit Ausnahme der beiden wichtigern Städte Wismar und Parchim, welche jedoch auf der Neustadt eine S. Georgen-Pfarrkirche haben, die in alten Zeiten sicher vor der Altstadt lag. Vor Wismar lag dagegen ein Siechenhaus zu S. Jacob und in Parchim war neben der S. Georgenkirche ein „Armenhaus". Auch Capellen zu S. Bartholomäus und die Capellen zu S. Gertrud, welche auch immer vor den Thoren lagen, endlich die Elendenhäuser (domus exsulum) mögen mitunter Ersatz geleistet haben. Die S. Georgenhäuser waren immer Zufluchtshäuser für Kranke. Dagegen waren die Hospitäler zum heil. Geist, welche in Mecklenburg eben so häufig sind und immer innerhalb der Stadt lagen, Anstalten für Gebrechliche (Arme, Schwache, infirmi), meist weiblichen Ge-

schlechts; daher werden die Bewohnerinnen auch oft „arme kinder" genannt.

Die Stiftung und die Statuten der S. Georgen-Hospitäler sind in Mecklenburg nicht bekannt. Sie können nicht sehr alt sein, da die meisten namhaften Städte Mecklenburgs erst im J. 1218 und den nächstfolgenden Jahren gegründet sind. Da die S. Georgen-Hospitäler vor den Thoren unter städtischer Aufsicht lagen, auch zum grössten Theile früh aufgehoben wurden, so sind durch Krieg, Brand und Nachlässigkeit die Urkunden untergegangen.

Sie werden jedoch im Laufe des 13ten Jahrhunderts oft erwähnt. Viele sind untergegangen, einige bestehen noch heute. Viele gingen in der Mitte des 16ten Jahrhunderts zur Zeit der Reformation unter, als sie nicht mehr dringendes Bedürfniss waren; andere gingen durch die Verwüstungen des 30jährigen Krieges unter; einige sind in den neuesten Zeiten aufgehoben, um das Vermögen zu Schulzwecken zu verwenden; einige bestehen noch, z. B. vor Güstrow, wo jetzt neben dem Hospitale ein Cholerakirchhof angelegt ist, und in Rostock, welches seit einigen Jahrhunderten in die Stadt verlegt ist, während der Hospitalhof mit der Kapelle vor der Stadt als Wirthschaftshof des Hospitals benutzt wird.

Die Georgen-Hospitäler wurden, um Krankenpflege und Aufsicht zu haben, gewissermaassen als Klöster von Barmherzigen benutzt, welche gewissen gesetzlichen Ordnungen unterworfen waren. Die Bewohner waren zum grösseren Theile Frauen, welche oft **Beginen** genannt werden, oft Männer und Frauen. Sie kauften sich ein und hatten Wohnung, gesetzliche Vorschriften und bestimmte Geld- und Naturalhebungen. Seit dem 16ten Jahrhundert, wo der Aussatz nicht mehr vorkommt, wurden die Georgen-Hospitäler nur Versorgungsanstalten für geringere Leute, ohne Verpflichtungen derselben, bis auf den heutigen Tag, wo solche Hospitäler noch bestehen.

S. Georgen-Hospital zu Schwerin.

Die Stadt Schwerin ist die älteste Stadt Mecklenburgs, welche schon um das Jahr 1160 gegründet ward. Leider sind die meisten Urkunden, weltliche und geistliche, im 16ten und 17ten Jahrhun-

dert untergegangen. Ohne Zweifel ward schon früh ein S. Georgen-Hospital vor der Stadt gestiftet. Schon im J. 1217 ward ein Licht apud sanctum Georgium gestiftet. Das S. Georgen-Hospital wird in der zweiten Hälfte des 13. Jahrhunderts genannt, z. B. in Testamenten Lübecker Bürger, vom Jahre 1289 in der Lübecker Urkundensammlung Nr. 530 *), wo mehrere Hospitäler, zu Schwartow, Grönow, Travemünde, Dassow, Mölln, Ratzeburg, Oldeslohe, Wismar, Grevesmühlen, Schwerin (ausser dem heil. Geist) genannt werden, also auch in Dörfern und Flecken. Am 15. April 1349 werden in einem Testamente: die pauperes domus sancti spiritus in Zwerin und die pauperes domus leprosorum prope Zwerin genannt. Das S. Georgen-Hospital war von Frauen bewohnt; im 15ten Jahrhundert werden sie im Stadtbuche häufig de kinder to S. Jürien, auch wohl Baginen genannt (während auch die Bewohnerinnen zum heil. Geist Baginen genannt werden). Die Georgen-Kapelle ward 1531 beim Ausbruch der Reformation durch einen Sturm zerstört. Das Beguinenhaus, wie es jetzt genannt ward, dauerte noch fort als „Beginen-Armenhaus", bis es im 17ten Jahrhundert nach und nach unterging. Im Jahre 1590 gestattete der Herzog, welcher das Hospital als säcularilirtes Kirchengut an sich genommen hatte, noch der Stadt Schwerin: bei den Pestilentzzeiten auff dem Kirchhoffe bei S. Jürgen ihre todten zu begraben.

S. Georgen-Hospital zu Bützow.

Die Kirche zu Bützow war schon vor dem J. 1229 fertig und geweihet. Nicht lange darauf ward vor der Stadt eine Kirche und ein Hospital zu Ehren der heil. Elisabeth erbauet, welche erst im J. 1235 heilig gesprochen ward. Im J. 1248 ward an der Stadtkirche ein Dom-Collegiat-Stift gegründet und der heil. Elisabeth geweihet, welcher Name nun der Kirche vor der Stadt genommen ward. Dagegen ward nach einiger Zeit an der Stelle der alten S. Elisabethkirche vor dem Thore, in area veteris hospitalis eine Kapelle zum h. Georg (capella sancti Georgii extra muros) erbauet, in loco, ubi quondam ecclesia sancte Elizabeth fuerat et ubi nunc domus leprosorum constructa est extra muros Butzow, und am 17. März 1286 ein Messdienst in der S. Georgenkapelle bestätigt

*) Vgl. den zweiten Artikel unter Lübeck.

(vergl. Jahrbücher des Vereins für mecklenburg. Geschichte. VIII. S. 5 und 255).

S. Georg zu Güstrow.

Im J. 1477 wird Hilleke Bandowe virgo et begwina curie sancti Georgii genannt.

Das S. Georgen-Hospital zu Plau

lag weit von der Stadt, an der Grenze, der grossen Stadtfeldmark, an der Landstrasse, wie solche Lagen öfter vorkommen. Es war eigenthümlicher Weise mit dem Hause der „Brüder und Schwestern des heil. Geistes" verbunden und beide besassen zusammen einen Hof mit grossem Grundbesitz, eine Kapelle und ein Siechenhaus. Im J. 1538 ward beim Ausbruche der Reformation die Kapelle und 1563—1579 der Hof abgebrochen und das Armenhaus in der Stadt wieder aufgebaut. Im J. 1564 ward neu verordnet: „Es sollen auch zwei Armen-Heuser, eins vor dem Thore, darein die Contagiosi, und das ander, darein die Armen gethan werden, in der Stadt sein". (Vgl. Jahrbücher des Vereins für mecklenburg. Geschichte. XVII. S. 172 ff.) —

In Wismar wird noch 1533 ein Aussätziger erwähnt. (Aus dem wismarschen Stadt-Archive mitgetheilt von Dr. med. Crull in Wismar, welcher das wismarsche Stadt-Archiv archivarisch behandelt hat.)

Der Fürst Nicolaus II. von Werle oder Wenden, einer Nebenlinie des mecklenburgischen Fürstenhauses, hatte den Aussatz, an welchem er am 12. Oct. 1316 starb.

In einem um das Jahr 1375 abgefassten alten fürstlichen Stammbaum zu der Parchim'schen Genealogie (gedruckt in den Jahrbüchern des Vereins für mecklenburg. Geschichte. XI. S. 26) heisst es: Nicolaus leprosus factus, in Pustecowe obiit.

In der um das Jahr 1375 abgefassten mecklenburgischen Reimchronik des Ernst von Kirchberg heisst es:

Nach dysen dingen recht alsus
von Werle her Nycolaus
wart mit groszir krangheit
bevallen, dy vugete im groz leyt.
Her wolde czyhen yn obirlant,

da her gude erczede vant,
dy im mochten rad geben,
daz her mochte lengir leben.
Sy quamen hyn geyn Mumpelier,
iren willen sy viranten schier,
doch waz syn krangheit zu der schicht,
daz man ir kunde virtrieben nicht,
dar van wart her zu der stund
gemachet gentzlich nicht gesund,
aber im wart doch die genade
nach der wysen meystere rade,
daz die suchede sundir nyd
wart gestillet lange czyd;
aber her inkunde sundir wan
dy lant so genczlich nicht virstan,
als her hatte getan vur ee,
auch virsuchte hers nicht me.

Soweit die Mittheilungen des Herrn Lisch.

Ausserdem erhalte ich durch Hrn. E. Boll in Neu-Brandenburg die gefällige Mittheilung, dass es mehrere dem h. Georg geweihte Hospitäler gab, von denen gelegentlich in Urkunden das zu Neubrandenburg (1308), zu Rostock (1319), zu Friedland (1408) und zu Wesenberg (erst im 16ten Jahrhundert in den Kirchen-Visitationsprotokollen) erwähnt wird. Wann sie gegründet sind und welchen speciellen Zweck sie gehabt, ist nicht bekannt. Krankenhäuser aber waren es jedenfalls. — Der Neubrandenburger St. Georg liegt etwa 1000 Schritte von der Stadt entfernt, ursprünglich sehr isolirt auf einer Horst in einer Wiese, von welcher aber später der zwischen der Stadt und dem Spital liegende Theil in Gärten umgewandelt worden ist.

Durch freundliche Mittheilungen der Herren Dr. Schulz in Pritzwalk und Hofrath Dr. Spengler in Bad Ems (Beiträge zur Geschichte der Medicin in Mecklenburg. Wiesb. 1851. S. 10, 29) aufmerksam gemacht, theile ich noch Folgendes über Mecklenburg mit:

Was zunächst die schon von Hrn. Lisch besprochene Le-

proserie zu Plau betrifft, so finden sich in den von ihm und Bartsch herausgegebenen Jahrbüchern und Jahresber. des Vereins f. mecklenb. Gesch. u. Alterthumskunde 1852. Jahrg. XVII. S. 172 noch einige weitere Angaben darüber. Nach 1370 kommt die h. Geist-Stiftung unter diesem Namen nicht mehr vor, sondern nur der S. Jürgen. Das Hospital S. Georg lag an der westlichen Grenze der Feldmark. — Zu dem Hospitale gehörten:

1) Eine Capelle, mit welcher eine Vicarei oder ein Lehen von 50 Gulden Capital verbunden war.

2) Ein Hospital oder Siechenhaus neben der Capelle zur Aufnahme der fremden und der wandernden Aussätzigen; in der zweiten Hälfte des 16ten Jahrhunderts wird ausdrücklich gesagt, dass ein solches Haus vorhanden gewesen sei.

3) Ein Hof oder Armenhaus, in welchem im Jahre 1370 die h. Geist- und S. Georgen-Brüder und Schwestern zusammen wohnten. Dieses Haus mit einer Scheure wird beständig der „Hof" genannt und stand unter einem „Hofmeister". Zu diesem Hofe gehörten 77 Morgen Acker und ein im Jahre 1370 geschenkter Bauerhof zu Barkow.

Mit der Reformation ging die S. Georgen-Stiftung unter, denn schon 1538 gab Herzog Heinrich durch den Abbruch von S. Jürgens Capelle, die bis auf den Grund ausgeführt wurde, das erste Beispiel zu dem später wiederholt vorgenommenen Abbruch von Gotteshäusern, und 1563 liess der Kirchen-Oeconomus ohne Vorwissen des Rathes auch das Haus und die Scheure zum S. Jürgens-Hof vor dem Thore abbrechen und innerhalb der Stadt wieder aufbauen.

Wenn in dem Visitations-Protokolle von 1564 von 2 Armenhäusern die Rede ist: „Es sollen auch 2 Arme heuser, eins vor dem Thore, darein die Contagiosi, und das andere, darein die Armen gethan werden, in der Stadt sein", so ist dies wahrscheinlich ein Irrthum, da das Haus in der Stadt erst erbaut ward, nachdem das Haus vor dem Thore abgebrochen war. Von einem h. Geist-Hause in der Stadt ist nirgends die Rede.

Eine andere Erwähnung findet sich in der Geschichte der Stadt Sternberg (Meckl. Jahrb. 1847. S. 203). An milden Stiftungen hatte

die Stadt schon im 14ten Jahrhundert ein St. Georg-Hospital, ein heil. Geist-Hospital, eine Gertruden-Kirche, ein Siechenhaus (domus leprosorum), ein Elendenhaus (domus exsulum) für heimathlose (d. i. elende) Wanderer u. a. m. Das St. Georg-Hospital stand vor dem lukower Thor und war schon 1615 „dach- und faehlos". Es ward daher abgebrochen, in die Stadt verlegt (sicher vor 1638) und mit der S. Gertrudkirche auf dem Spiegelberge vereinigt, welche seitdem St. Georg genannt wird. Die Zeit der Stiftung ist auch nicht einmal ungefähr zu bestimmen.

Ein Georgenspital zu Tetrow kommt in einem Testamente von 1403 vor: do et lego pauperibus Prebendarum duntaxat personaliter per se habitantibus in hospitali S. Georgii extra muros opidi Tethrow 5 marc. Lub. redditus (M. Dietr. Schröder Papistisches Mecklenburg. Wismar 1703. p. 1712.)

1406 kauften die Provisoren eines Testamentes gewisse Einkünfte von den Provisoren der S. Georgenkirche in Wismar, um daraus Almosen für die Pauperes infirmi in domibus leprosariis zu gründen. Als solche Häuser werden die in Dambeck, Weytendorp, Bukow und Cropelin erwähnt. Die Vertheilung soll jährlich nach der Zahl der Personen erfolgen und jedem Siechen das Seinige in die Hand gegeben werden (Ebendas. S. 1734). Da für jedes der 4 Häuser nur die Einkünfte von einer Mark ausgesetzt sind, so konnte die Zahl der Personen wohl nur klein sein.

In Parchim (nicht in Wismar, wie Spengler S. 11 angibt), werden 1218 ein h. Geist, ein Elend-Spicker, ein Beginen-Steig und eine S. Georgskirche in der alten Stadt aufgezählt (Ebendas. S. 520).

In einem Testamente von 1324 kommt zu Wismar eine domus S. Spiritus und eine domus S. Jacobi vor, und es wird eine Summe ad structuram S. Georgii vermacht (Ebendas. S. 1038). Das S. Jacobi-Spital wird schon 1229 erwähnt, und 1324 erhält es ein Geschenk zur Errichtung eines Balneum perpetuum in usum infirmorum in domo ante dicta extantium (Ebendas. S. 1037). Dass diess Siechenhaus für Lepröse bestimmt war, geht aus einer geschichtlichen Uebersicht bei Schröder (Ebendas. S. 558) hervor, worin das Verfahren mehrerer Geistlichen beim Abendmahl ge-

schildert wird. Die Leprosen kamen am Werkeltag zur Communion, und blieben in ihrer „verordneten" Capelle, welche durch ein besonderes Gitter von der Kirche abgetrennt war. Ja man hatte die Absicht, statt des Gitters das Ganze durch Bretter bis auf ein kleines Fenster zumachen zu lassen, wie zu Rostock und anderswo geschehen, wodurch die Leprosen die Predigt anhören und das Abendmahl empfangen konnten. Später aber wurde man liberaler und liess sie wirklich in die Kirche kommen. — Ausserdem wird 1389 ein, dem „minren" Caland zukommendes Siechenhaus in der Papenstrasse (S. 1591) und 1250 der Anfang des Baues der Kirche oder des Armenhauses zum h. Geist erwähnt (S. 638). Letzteres war, wie gewöhnlich, für Arme, Elende und Fremde bestimmt.

Endlich kommen Infirmarien von Klöstern vor, 1256 bei dem Mönchskloster in Ratzeburg (S. 662, 2930), 1282 und 1302 bei dem Nonnenkloster in Dobbertin (S. 762, 875).

---

2. Nachrichten über Braunschweig von Hrn. Registrator C. W. Sack daselbst.

Die Stadt Braunschweig besitzt mehrere in alten Zeiten begründete Anstalten für arme und wohlhabende Kranke jeder Art, doch bleibt es ungewiss, welcher von diesen der Vorrang im Alter gebührt; indem von vielen die Stiftungsurkunden fehlen, weshalb man sich an die erste urkundliche Anführung derselben halten muss.

Auch hier befand sich eine für den Aussatz bestimmte Anstalt, ein Hospital St. Leonhard genannt, welches diesen Heiligen zum Schutzpatron hatte und zur Aufnahme der Aussätzigen, die man auch Sondersieche (vielleicht abgesonderte Kranke) nannte, an der östlichen Seite der Stadt eingerichtet war. In einer Urkunde vom Januar 1230 ist zuerst von diesem Hospitale die Rede, sie enthält die Genehmigung Herzogs Heinrich von B. u. L. für den Edlen (Ritter) Heinrich von Dorstadt zum Verkaufe des Seeken oder Siechenholzes (Sylva infirmorum) an das Hospital St. Leonhard. Dies Gehölz lag nicht fern dem Hospitale an der Heerstrasse nach Helmstedt vor dem Steinthore und da es schon den Namen eines Siechenholzes in jener Urkunde führte, welches diesem schon

bestehenden Hospitale verkauft wurde, so ist es möglich, wie die alte Sage lautet, dass sich früherhin die aus der Stadt wegen ihrer schlimmen Krankheit verwiesenen Leprosen in diesem Gehölze anfänglich aufhielten und dass jenes Hospital zu ihrer besseren Pflege derzeit schon vorhanden war. Dies kleine Gehölz, in welchem sich ein Häuschen befand, bestand noch unter dem Namen Siechenholz bis in neuere Zeiten, das Häuschen aber war zu einem Schenkhause oder Kruge geworden, zu welchem die Braunschweiger noch im vorigen Jahrhunderte gern lustwandelten.

Wie dergleichen Anstalten sich durch Geschenke aller Art im Mittelalter leicht hoben, so erging es auch dem Hospitale St. Leonhard, dem z. B. die Gebrüder Friedrich und Walter von Dorstädt im Jahre 1274 eine Hufe (30 Morgen) Land zu Bungloeff belegen schenkten, dem im Jahre 1302 Herzog Albrecht von Br.-L. zwei Hufen Landes auf der Feldmark zu Bornum als Geschenk hinzufügte und mehr andere Schenkgeber nachfolgten.

Die daselbst zur Ausübung des Gottesdienstes für die Kranken errichtete Capelle wurde durch den Bischof Volrad zu Halberstadt im Jahre 1269 unter den Schutz des Abtes zu St. Egidien gestellt. Dies ist ein Kloster innerhalb der Stadt Braunschweig in der Altenwiek, in dessen Nähe nach Osten hin das Hospital, zur Diöcese Halberstadt gehörig, belegen war.

Im Jahre 1310 hatte das Hospital bereits Capitale ausstehen, denn es erhielt unter anderen von der Kirche St. Martini allhier jährlich eine Mark (geringstens 10 Thaler) Zinsen. Die Verwaltung desselben war urkundlich seit dem Jahre 1323 zwei Mitgliedern des Rathes als sogenannten Vormündern übertragen.

Die Capelle war dem heiligen Leonhard und Servatius geweihet und mit einem Altare zur Verrichtung des Gottesdienstes und der Annahme von Opfern versehen. Neben derselben befand sich eine Clause für Jungfrauen oder Clausnerinnen, welche sich der Pflege der Kranken (als barmherzige Schwestern) widmeten und daselbst angesiedelt hatten.

Ueber die inneren Verhältnisse dieser Anstalt geben die im Jahre 1356 vom Rathe entworfenen Artikel einer Ordnung, die sich vielleicht schon auf ältere Bestimmungen gründeten, einigen Aufschluss.

Der aufzunehmende Aussätzige, arm oder reich, musste sich nach der Ordnung, ob Bürger, Bürgerin oder Kind, einer öffentlichen Prüfung unterwerfen und zwar durch die im Hospitale befindlichen Aussätzigen, nach deren Ausspruche die Aufnahme oder Zurückweisung erfolgte; während der Prüfung sich auch selbst unterhalten. Wer mit dem Urtheile nicht zufrieden war, dem stand es frei, sich eine andere Entscheidung von ähnlichen Anstalten zu Göttingen, Duderstadt, Herford oder Paderborn einzuholen.

Andere, von denen es kundbar geworden, dass sie mit dem Aussatze behaftet waren, mussten sich gleichfalls einer öffentlichen Schau zu St. Leonhard unterwerfen und wenn sie unrein befunden wurden, sofort im Hospitale verbleiben.

Bett und Sponde musste Jeder mitbringen, wurde dann aber bis zu seiner Genesung frei in Allem unterhalten und curirt, dagegen musste er allen Umgang mit den Seinigen abbrechen. Die Art der Cur ist in der Ordnung nicht angegeben, doch lässt sich bei der damaligen Stufe, auf welcher die durch Juden grösstentheils betriebene Arzeneiwissenschaft stand, wenn eine solche unternommen wäre, dieselbe nicht sehr hoch anschlagen. Von einem Arzte ist überhaupt bei allen Vorkommenheiten hier nicht die Rede, man hielt den Aussatz wahrscheinlich für unheilbar und überliess diese Kranken ihrem eignen Schicksale; zudem war jeder Umgang von Gesunden mit ihnen verboten.

Ob die Mumme, welche hier in der Stadt gebraut und vielfach im Hospitale getrunken wurde, als eine Art Hausmittel auch bei diesen Kranken benutzt ist, lässt sich wohl schwerlich behaupten.

Wenn der Rath oder andere gesunde Personen aus der Stadt mit den Aussätzigen nothwendig zu thun hatten, so mussten die Gesunden allezeit unter dem Winde stehen, d. h. der Wind musste von den Gesunden auf die Kranken wehen. Aus diesem Grunde war vielleicht bei dem vorherrschenden Westwinde das Hospital auf der Ostseite der Stadt erbauet.

Die Aufnahme eines neuen Patienten war mit einer besonderen Collation für die übrigen Brüder und Leidensgenossen verbunden, welche auch die Armen in der Art zu leisten hatten, dass ihnen

die Kosten derselben nach und nach von ihren Einkünften im Hospitale abgezogen wurden.

Die Collation bestand in einem Viertel vom Ochsen nebst dem dazu bedürftigen Gewürze, in 1½ Bottling oder Hammel, oder eben soviel von einem Kalbe, in ein Vierfass Rüben, oder zwei Schock Mohrrüben, 4 Pfd. Reis, 1½ Pfd. Butter, ½ Quart Saffran, 1 Loth Ingwer, ½ Fass Mattierbier, ½ Ctnr. Salz, ein Fuder Büchenholz zum Heitzen oder Kochen und einem halben Scheffelsack. Daneben mussten dem Hofmeister 5 Mgr., der Magd 2½ Mgr. und eben soviel dem Glockenmanne, der dazu läutete, gegeben werden.

Am Sonnabend nach dieser Mahlzeit gelangte der neue Candidat zur vollen Hebung seiner Pfründe. Diese bestand wöchentlich in einem halben Thaler und in freiem Brodte, alle Tage ein Mattierstück; wer dies nicht essen wollte, musste sich selbst beköstigen.

Was der Glockenmann ausserdem in der Stadt an Gelde, Flachs, Kohl etc. sammelte, wurde täglich unter den Kranken vertheilt, dem Sammler verblieben dagegen die Geschenke an Fischen. Anfänglich sammelten noch vier Aussätzige um Ostern ein Rennei und am stillen Freitage Weisbrodt und Kloben, dies wurde aber nachher den Kranken untersagt und die Einsammlungen vom Glockenmanne und der Magd verrichtet. Zu Michaelis erhielt jeder Kranke einen Himten Weitzen und einen Antheil des im Garten geerndteten Obstes.

Zur Wohnung hatte ein Jeder eine eigene Kammer und einen Keller, dazu frei Licht und Holz zur Küche und eine gemeinschaftliche geheitzte Dornse (Stube) nebst einem freien Bade.

Der Nachlass der Aussätzigen verblieb laut alter Ordnung von 1310 dem Hospitale, wurde der Kranke aber von einem Gesunden verpflegt, so erhielt dieser während der Zeit dessen Gebühren. In die Kleider und Betten des Verstorbenen, sowie in den Nachlass des nicht von Gesunden verpflegten theilten sich Alle. Von dem Nachlasse ging indess zuvor ab, was die Collation bei der Leichenfeier kostete und was die Schüler zu St. Egidien erhielten, die ihn zu Grabe sangen. Ob eine Sitte der Fusswaschung in diesem Hospitale, wie es wohl in andern üblich war, auch geschah, darüber fehlt eine bestimmte Nachricht.

Der tägliche Gottesdienst in der Capelle bestand in Absingen einiger Psalmen, auch bei den Mahlzeiten geschah ein Gleiches. Alle 5 bis 6 Wochen wurde communicirt.

Alljährlich hatten die Kranken zu ihrer Erholung ein besonderes Fest nach altem Gebrauche, zu welchem auch fremde Aussätzige eingeladen und dabei bewirthet wurden. Dem Patrone St. Leonhard zu Ehren wurde dasselbe Sonntag nach Laurentii gefeiert, auch hiesige Arme konnten demselben, jedoch für ihren Pfennig beiwohnen. Vier Wochen vor dem Feste wurde von den Vorstehern des Hospitales, einigen Rathsmitgliedern, dazu die Erlaubniss eingeholt. Die Festordnung wurde den Fremden vor Anfang des Festes zur Nachachtung vorgelesen. Sie durften danach Sonnabends vor dem Feste nicht sofort singen, tanzen, dobbeln (spielen) und kein Juchhe machen. Sonntags wurde erst eine Predigt gehalten und so lange Küche und Keller verschlossen. Erst nach derselben wurde zu Mittag gegessen und vorher gebetet. Das Branteweintrinken und überhaupt vieles Trinken war dabei verboten und musste sich Jeder bei der Mahlzeit und nachher im Tanzen, Singen und Springen züchtig halten. Abends aber ohne Licht zu Bette gehen und dann nicht mehr trinken. Den Fremden war verboten, den hiesigen Kranken in Küche und Keller Verdruss zu machen; auch aller Zank und Hader beim Feste untersagt. Vergehen dabei gegen die Ordnung konnten die Kranken in den ersten drei Tagen des Festes selber schlichten, wenn sie nicht grössere Verbrechen, Wundenschlagen u. s. w. betrafen.

Den Siechen war untersagt, in der Stadt zu betteln, oder mit einer Klapper umherzugehen.

Den Fremden, umherreisenden Kranken, war erlaubt alle Monate einmal, jedoch nicht öfter im Hospitale einzukehren, sie erhielten dann beim Abzuge am anderen Morgen einen Mgr., auch den Umständen nach ein freies Bad; mussten sich aber züchtig halten im Essen und Trinken und durften in der Stadt gleichfalls nicht betteln.

Da das Hospital von Seiten der Bürger vielfach unterstützt und mit Vermächtnissen verschiedener Art reichlich bedacht war, so finden sich auch von Seiten des Rathes ausser einigen Ge-

schenken an Eiern, wie z. B. im Jahre 1385, wahrscheinlich zu ihrer Collation geschenkt, keine Gaben des Rathes vor.

Die Kleidung der Aussätzigen bestand, nach den Gaben und Vermächtnissen zu schliessen, in leinenen und wollenen Hocken oder Manteln, und Koggelen (nicht Koppeln, wie irrthümlich im Braunsch. Magazin 1831. S. 592 gedruckt ist), einer Art Kopfbedeckung oder Kappe und in Rock und Hosen. Ein Jahr um das andere erhielten sie eine neue Kleidung. Ausserdem waren auch der testamentarischen Gaben an Kleidung etc. so mancherlei Art, dass die Kranken wohl nicht durchweg einerlei Kleidung ausser der gelieferten tragen mochten.

Um die in den Testamenten für Vermächtnisse angeordneten Gebete und Fürbitten für die Verstorbenen und deren Seelen abzuhalten, war eine Capelle daselbst und ein Priester durchaus nothwendig, so wie zur Behandlung der Kranken die schon genannten Clausnerinnen, welche eine eigene, bereits 1360 erwähnte Clause, die 1483 neu erbauet und vergrössert wurde, besassen.

Diese Clausnerinnen waren Töchter oft angesehener Bürger der Stadt Braunschweig. Sie erhielten von ihren Aeltern oder von Anderen in der Regel eine Mark zu ihrem Unterhalte jährlich ausgesetzt. Sie standen unter der Aufsicht einer Mater (Mutter), welche zugleich den öconomischen Haushalt der Clause besorgte. Diese Anstalt nahm nach und nach immer mehr eine klösterliche Einrichtung an, indem sich die Clausnerinnen mit einer Summe von 50 bis 200 Thalern darin einkauften. Auf gleiche Weise vermehrten sich die Bewohner zu St. Leonhard, indem sie der guten Pfründe und Behandlung halber dort gern aufgenommen sein mochten. Der Rath befahl deshalb 1445, dass wenn ein Bürger oder eine Bürgersche unrein werde, diesen die erledigte Präbende um Gottes Willen (also ganz frei) verliehen werden solle; womit gleichsam der Einkauf verboten war. Nachdem der Aussatz sich aber vermindern mochte und sich immer mehr ansiedelten, sahe der Rath zu Braunschweig sich veranlasst, im Jahre 1584 auf die Beschwerden der Bürger dieserhalb den Vorstehern zu St. Leonhard zu verbieten, keine Plätze daselbst zum Anbau hinfort zu verkaufen.

Die eingetretene Reformation von 1528, welche in ihrer Ord-

nung für die Stadt Braunschweig die Mahnung enthält, ein besonderes Haus für Pestkranke ausserhalb der Stadt zu erbauen, und vorzüglich die Belagerungen der Stadt Braunschweig durch Herzog Heinrich den Jüngeren 1550 etc. hatten grossen Einfluss auf die Veränderung auch dieses Hospitales und seiner Capelle; indem 1550 sich bei der theilweisen Zerstörung die anwesenden sieben Clausnerinnen mit ihrer Magd und anderen Personen in die Stadt flüchteten und zu St. Egidien niederliessen, ihre Aufkünfte an Zinsen, Korn etc. aber von Seiten des Herzogs ihnen vorenthalten wurden. Die Mutter der Clausnerinnen Anne von Galen forderte deshalb im Jahre 1555, als sie sich nach Halberstadt geflüchtet hatte, von dem Hospitale 438 Gulden, welche sie der Anstalt aus ihren Mitteln vorgeschossen hatte, zurück. Um diese Zeit hatten sich die Clausnerinnen auch mit dem Unterrichte von Kindern befasst und es musste deshalb der ansteckende Aussatz schon bedeutend nachgelassen, wo nicht ganz aufgehört haben, indem sonst die Bürger nicht würden erlaubt haben, dass ihre Kinder daselbst unterrichtet würden, auch der Anbau gesunder Bewohner daselbst würde nicht erlaubt worden sein. Diese Vermuthung wird noch mehr dadurch bestätigt, dass der zu St. Leonhard befindliche Krug, anfangs nur eine kleine Schenke für die bemittelten Kranken selbst, mit den Jahren sich in eine stark besuchte Krugwirthschaft verändert und vergrössert hatte, so dass der Rath 1584 den Vormündern des Hospitales verbieten liess, fernerhin bei dem Hofmeister Bier auszuschenken und Leute zu beherbergen. Indess mochte der viele Verkauf des Bieres manchem Brauer angenehm sein, der Rath gestattete demnach den Verkauf des Bieres gegen eine bestimmte Abgabe oder einen Fasszins, und es ergab die Rechnung von 1589, dass in einem Jahre 80 Fass Bier und im Jahre 1601, dass 32 Fass Mumme in diesem Kruge verseilt waren.

Im Jahre 1601 war die Zahl der zu unterhaltenden Armen im Hospitale nur 4, im Laufe des Jahres kamen noch zwei hinzu. Ausserdem hatten 10 fremde Kranke in diesem Jahre eine Unterstützung, einen halben Schilling die Person erhalten. Unter den Kranken befand sich auch 1602 ein Besessener, mithin wurden auch andere kranke Personen darin aufgenommen. Im Jahre 1615

wurde das ganze Hospital bei der Belagerung wiederholt zerstört, seitdem aber fanden die Clausnerinnen einen bleibenden Aufenthalt zu St. Egidien. Die letzte Einbusse erlitt das nothdürftig wieder hergestellte Hospital bei der Belagerung von 1671. Die Capelle wurde nun eine Wohnung des Opfermannes und das Armenhaus im Jahre 1744 durch ein grösseres Gebäude ersetzt und den allgemeinen Armenanstalten der Stadt untergeordnet, welche dasselbe 1745 mit 3 Stuben und 22 Betten für Kranke herstellen liess. Seitdem war dasselbe ein gewöhnliches Armenkrankenhaus, in welchem seit 1774 sich 30 Betten befanden. Im Jahre 1842 versetzte man die Armen von hier weg in ein vor dem Petri-Thore neu erbauetes grösseres Pflegehaus, womit dieses Hospital gänzlich aufhörte und nur der Name noch den am Orte vorhandenen öconomischen Gebäuden mit einer kleinen Kirche verblieb.

Das Siegel des Hospitals führte das Lamm Gottes mit der Fahne.

Hr. Medicinalrath und Professor Uhde fügt noch folgende Auszüge bei:

Die Stadtverwaltung zu Braunschweig. IV. Heft. 1836. S. 21. Von W. J. L. Bode: § 60. Das Hospital Beatae Mariae Virginis. Der Ursprung dieser reichsten und umfassendsten Wohlthätigkeitsanstalt der Stadt fällt nach der Urkunde vom Jahre 1245 in die Mitte des dreizehnten Jahrhunderts. Kurz vorher war das zur Aufnahme armer Aussätziger bestimmte Siechenhaus St. Leonhard eingerichtet und bei der im dreizehnten Jahrhundert durch das Aufblühen des Handels und der Gewerbe sehr vermehrten Zahl der Einwohner, daneben auch der Hülfsbedürftigen, fühlte man das Bedürfniss einer allgemeineren, umfassenderen Pfleganstalt um so mehr, als die ältesten Hülfsanstalten ursprünglich nur beschränkteren Zwecken und gewissen Klassen von Hülfsbedürftigen gewidmet waren. —

Erinnerung an die im Jahre 1245 erfolgte Begründung des Hospitals Beatae Mariae Virginis zu Braunschweig aus dem Braunschweigschen Magazin. 45stes Stück. 8. November 1845. Von W. Bode: Seit der Reformation flossen dem, allerdings damals schon

reich ausgestatteten Hospitale Gaben und Schenkungen spärlicher zu; denn die Stadt hatte im Laufe der Zeit zahlreiche andere, besonders einzelnen Klassen von Hülfsbedürftigen gewidmete Stiftungen erhalten, die gleichfalls reichlich bedacht wurden. Unter diesen befand sich das schon im 13ten Jahrhundert erbaute, mit einer dem heiligen Leonhard und Servatius geweihten Kirche versehene Hospital St. Leonhard. Es sollte vorzugsweise die Aussätzigen aufnehmen, deren Zahl bei den im Mittelalter vielfältig vorgekommenen entstellenden Hautkrankheiten sehr bedeutend war. Damit stand eine Clause für Frauen in Verbindung, die sich der Pflege der Unglücklichen widmeten; wie oben bemerkt worden, wurde diese Anstalt schon im Jahre 1615 gestört. Es blieb daselbst zwar eine Kirche und ein Armen- und Krankenhaus, die Clausnerinnen wurden aber innerhalb der Stadt untergebracht und der ursprüngliche Zweck wurde nicht weiter verfolgt. —

Philipp Julius Rehtmeyers Kirchen-Historie der berühmten Stadt Braunschweig, erster Theil, Cap. XVII. § 5. Hospital St. Leonhardi S. 211. Braunschweig 1707. 4°. Ausserhalb der Stadt vor der alten Wick war nach Bericht der alten Chroniken ein Siechen-Hauss gebauet, worin die Armen und Kranken von praependen und Allmosen erhalten wurden. Daselbst ist eine Kirche in die Ehre St. Leonhardi und St. Servatii gebauet, und das Fest Leonhardi des vordersten Patronen ist des andern Tages nach St. Laurentii, die Kirchweihung aber an St. Leonhardi-Tage, so da kommt auf den fünften Tag vor St. Martini, gehalten worden, da man eine Messe von St. Leonhard gesungen. Nicht weit hiervon an diesem Ort ist noch ein Jungfrauen-Kloster gewesen, so da geheissen in der Clus. Die Leute darinn sind nach der alten Redens-Art Beghinen, Clüsenerschen genandt worden, von dem lateinschen Wort claudere, zuschliessen, weil sie eingezogen, und gleich als in ihren Kammern eingeschlossen leben müssen. —

In einem Mandatum Serenissimi speciale, Braunschweig den 31. März 1779: Carl, Herzog, Wir lassen euch auf euren unterthänigsten Bericht vom 22. dieses hiermit in Gnaden unterhalten seyn, dass dem Fürstl. Armen-Directorio hieselbst unterm heutigen Dato rescribiret worden, die in das Werkhaus geschickten Personen, welche

nachgehends venerisch befunden worden, künftig auf die von euch bei demselben deshalb geschehene Anzeige, und ohne erst einen special-Befel von uns dazu zu erwarten, allemal sofort in das Leprosen-Haus zu St. Leonhardt aufzunehmen und curiren zu lassen.

Ferner: Braunschweig, den 22. April 1779: Carl, Herzog etc. Mit Beziehung auf das an euch unterm 31. v. M. ergangene gnädigste Rescript werdet ihr hierdurch gnädigst befeligt, bei Ablieferung der aus dem Werkhaus in das LeprosenHaus zu St. Leonhard geschickte venerische Personen dem Fürstl. Armen-Directorio hieselbst allemal mit anzuzeigen, von welcher Stadt, Amt oder Gericht sie zur Strafe des Werkhauses condemniret sind, auch habet ihr, zu Vorbeugung einer schwehreren Cur und grösseren Unkosten, diejenigen Personen, bei welchen eine solche Krankheit zu vermuthen stehet, von dem bey dem Fürstl. Werkhause bestellten Chirurgo, sobald sie geliefert werden, genau besichtigen zu lassen und, dem Befinden nach, dem Fürstl. Armen-Directorio davon unverzüglich zur Aufname in das Hospital zu St. Leonhard Anzeige zu thun.

3. Nachrichten vom Niederrhein und Westphalen durch Herrn Prof. C. O. Weber in Bonn.

Sehr zu bedauern ist, dass die ältesten Urkunden über Aachener Spitäler verloren gegangen scheinen.

Quix (Histor.-topogr. Beschreibung der Stadt Aachen 1829. S. 65) bemerkt, dass die vorhandenen Urkunden nicht über das 14te Jahrhundert hinaufreichen. In Carls des Grossen und Ludwig des Frommen Capitularien wird des Aussatzes sowohl als auch der Hospitäler im Allgemeinen erwähnt und ist es höchst wahrscheinlich, dass zu des letzteren Zeit das heil. Geistspital gestiftet wurde. Allein bei dem Brande der Stadt im Jahre 1656 verbrannten die Urkunden dieses Hauptspitales der Stadt, mit welchem schon 1393 der Hof Melaten vereinigt war; denn aus diesem Jahre stammt eine zufällig erhaltene Urkunde, nach der das Spital 24 Morgen zu dem Hofe Melaten ankaufte. Ueber den Hof Melaten bei Aachen giebt eine kleine Schrift von Quix: die Capelle zu Melaten etc. Aachen 1843 weitere Auskunft. Der Hof liegt an der ehemaligen, vom Königsthore nach Mastricht und Lüttich führenden, alten, schon von

den Römern als Heerstrasse benutzten Landstrasse. Melaten lieg im offenen Felde in der Nähe des alten Weilers Seffent (Septen fontes). Ursprünglich den Aussätzigen als Aufenthalt zugewiesen wurde der Hof, als der Aussatz nachgelassen hatte, dem heil. Geist spitale an der Münster-Kirche (in der Stadt Aachen) übergeben Nachher ist es mit der Armen-Spende in dem Radermarkte ode dem Gasthause vereinigt worden. Die Kapelle dabei war dem heil Quirin gewidmet, zu dessen Festtage am 30. April eine Art Jahr markt gehalten wurde. Dieses Leprosenhaus ist zwischen den Jahre 1215 und 1242 zuerst errichtet worden. In einer Urkund von 1215, mit welcher die Eheleute Jonatas und dessen Frau Hildegunde an alle damaligen Kirchen und Kapellen in und vo der Stadt und deren Umgebungen Geschenke verfügten, ist noch keine Meldung von diesem Krankenhause, da doch das heil. Geist-spital darin beschenkt wird. Urkundlich kommt Melaten erst 1242 unter der Benennung, das Haus der Leprosen vor der Stadt gelegen (Necrol. Eccl. B. V. Aquen. Urk. p. 461) und am Ende des 13ten Jahrhunderts in einer Urkunde von 1295 (Quix l. c. und histor. Beschreibung der Münsterkirche 1828. Urk. 20. S. 159) vor (Schenkung einer Jahrrente von einer Mudde Roggen). 1378 Urkunde über Verkauf von 5 Morgen Ackerland (Quix Peters-Pfarrkirche 1836. S. 63). 1385 den Melaten omnium sanctorum (d. h. am Allerheiligenfeste) eine Quart Wein (Stadt-ausgabenrechnung). 1393 die Provisoren des Hofs und der armen Leute zu Melaten kaufen 14½ Morgen Acker, am St. Marcustage 1393 dito 3 Morge 1400 Collecte für die baufällige Capelle bei dem Krankenhause d heil. Lazarus ausser der Stadt zu Melaten. Im Laufe des 15t Jahrhunderts diverse Schenkungen und Verkäufe für dasselbe. 147 Urkunde bei Quix l. c. No. 4. S. 12, nach welcher zu vermuthe dass Melaten mit den Spitälern in der Stadt zum heil. Geiste, de Gasthause in dem Radermarkte und dem auf der Hofstrasse scho vereinigt gewesen, zum wenigsten hatten sie einen „Huyssmeist ind Provisor". Die Stadt zahlte einmal im Jahre einen kleinen Zi an Melaten. Neben dem Hofe ist ein ausgemauerter Zugbrunne mit sehr angenehmem Wasser; das Volk nennt ihn Quirinsbrunne und braucht sein Wasser bei Hautausschlägen.

Auch zu Düren gab es ein Siechenhaus. S. Bonn, Rumpel und Fischbach, Materialien zur Geschichte Dürens 1835. S. 342. Das Leprosorium lag zwischen Düren und Mariaweiler an der Ruer und ist wahrscheinlich zur Zeit der Kreuzzüge gestiftet. Die Verpflegung war den Brüdern des St. Lazarusordens übertragen, die auch in dem Hause wohnten (Polius exeget. hist. und Vind. antiq. Marcodur.). In den ersten Jahren, als das Haupt der h. Anna in Düren war, wurden die veralteten Gebäude abgerissen und aus dem reichlichen Opfer der Pilger an deren Stelle zehn gesunde Wohnungen erbaut. 1541 liess der Magistrat eine St. Lazarus-Capelle errichten. 1543 wurde bei der Belagerung Dürens durch Carl V. das Gebäude zerstört, aber bald hergestellt. 1582 findet sich eine neue Leprosenordnung. Ein Diplom Joh. Wilhelms von Düsseldorf 6. Sept. 1603 beschenkt das Institut mit grossen Privilegien und giebt ihm seine Gerechtsame zurück, führt auch die Bruderschaft wieder ein. (38 Artikel des gewöhnlichen bekannten Inhalts über Habit, Klapper, Verbot des Erscheinens auf öffentlichen Märkten etc. Jedes sechste Jahr müssen die Leprosen sich dem Magistrate (!) zur Besichtigung stellen.) 1690 von den Franzosen abgebrannt und nicht wieder erbaut. 1731 bestand noch die Capelle. Die Grundrenten wurden mit dem Spitalfond vereinigt.

Eine sehr wichtige Urkunde finde ich über den Siechenhof bei Höxter (Archiv für Gesch. u. Alterthumskunde Westphalens von P. Wigand. 2. Bd. 1827. S. 432). Im Jahre 1827 grub man beim Anlegen der Chaussée von Höxter nach Cassel südlich von der Stadt unter dem Ziegenberge altes Gemäuer aus, welches der Herausgeber Wigand für das ehemalige Siechenhaus und die dazu gehörige Gertrudenkapelle ansieht; „eine nahe gelegene Wiese führt noch den Namen beim Siechenhofe". Zu demselben gehörte eine St. Gertrudis-Brüderschaft, auf welche sich die Urkunde No. 84 im Repertorium des Archivs der Stadt Höxter bezieht:

1504: Die Remigi episc. Dechant, Senior und Capitel der Kirche St. Peter in Höxter ertheilen mit Wissenschaft und Willen des Rectors und der Vorsteher und Templirer der Capelle und des Gotteshauses St. Gertrudis bei dem Siechenhause vor Höxter, da der Capelle ihrer Kirche die Ertheilung der Sakramente, soviel den

armen Leuten im Siechenhause nöthig ist, obliegt, den strengen Gebrüdern von Oyssen die Erlaubniss mit andern Brüdern der Siechenhäuser vor Lemego, Hervorde, Paderborn, Brakel, Geismar, Borgentreike, Blomberge, Eimbecke, Ussler und überall sonst, in der genannten Capelle und Gotteshaus der heil. Gertrudis, die eine sonderliche Fürbitterin (vorbyddersche) und Helferin ist, um allen guten Menschen an Leib und Seele eine gute wallfahrende Herberge zu erwerben, eine ewige Brüderschaft und Memorie zu stiften, aufzurichten und zu fundiren. Diese soll heissen St. Gertrudis-Brüderschaft; jeder Bruder zahlt beim Eingange 3 und beim Ausgange, wenn er stirbt, 3 Schillinge. Diese erhält der Rector, um des Gestorbenen im Gebet zu denken. Brüder und Schwestern sind verpflichtet, alle Morgen und Abend fleissig für einander zu beten etc. Auch 1507 kommt eine Kaufsurkunde zu Gunsten der Gertrudiskapelle bei dem Siechenhause vor.

4. Nachrichten über den badischen Seekreis von dem praktischen Arzte Hrn. J. Marmor in Constanz.

In Betreff der sogenannten Leproserien im Seekreise thut es mir leid, Ihnen nur wenige und meist nur ungenügende Nachrichten geben zu können. Die meisten Orte, in welchen solche waren, besitzen keine Urkunden, oder nur solche aus neuerer Zeit, weshalb die Zeit der Gründung fast niemals anzugeben ist. Dies ist sogar bei den Siechenhäusern hiesiger Stadt der Fall. Durch Feuersbrünste und Kriegsfälle scheinen die meisten Orte um ihre alten Urkunden gekommen zu sein.

Im Auftrage der Sanitäts-Commission, welche eine Geschichte sämmtlicher Armen- und Krankenanstalten des Landes herausgeben zu wollen scheint, musste ich im Laufe des vorigen Jahres auf der hiesigen Seekreis-Regierung aus den Stiftungsrechnungen die Vorberichte abschreiben, welche die Geschichte der Stiftungen enthalten, und solche einsenden. Ebenso musste ich im Juli d. J. nach Pfullendorf gehen, um dort die Spitalacten zu durchgehen, die interessanteren auszusuchen und einzuschicken. Ich schickte der Sanitätscommission etwa 80 Urkunden ein, welche für die Geschichte der dortigen Armen-Krankenanstalten von Werth waren.

Von dem ziemlich reichhaltigen Stoffe, welchen ich hier und in Pfullendorf fand, habe ich zu meinem Zwecke nur kurze Notizen gemacht, von welchen ich Ihnen das Betreffende mittheilen will.

I. Bezirksamt Blumenfeld.

Keine Leprosorien.

II. Bezirksamt Engen.

Leprosenpflege. Durch Beiträge von Mehreren von einigen 100 Jahren entstanden.

III. Bezirksamt Constanz.

Leprosorium in Allensbach verdankt seine Entstehung Stiftungen und Ersparnissen. Der Leprosenfond ist jetzt mit dem Armenfond unterm Namen „Vereinter Armenfond" zusammengeworfen. Das Leprosenhaus war ausser dem Orte gegen Osten (Hegne); das Haus gehört jetzt der Gemeinde und dient zum Aufenthalt von Leuten, die im Orte selbst keine Wohnung finden können.

Allmannsdorf, s. weiter hinten.

Güttingen, Leprosenpflege. Die Stiftung soll auf (mir unbekannten) Urkunden beruhen.

Reichenau. Die Leprosenpflege verdankt ihr Dasein der Fürsorge der Gemeinden Allensbach, Kaltbrunn und Reichenau, die auf gemeinschaftliche Kosten ein Siechenhaus erbauten, in welchem unheilbare Kranke Pflege fanden, unter der Bedingung, dass sie einen Theil ihres Vermögens dem Siechenhause für ewige Zeiten als Eigenthum verschrieben. Seit 1842 ist der Leprosenfond mit dem Waisenfond und der Armenkasse unterm Titel „Vereinigter Armenfond" vereinigt, und besitzt ein Vermögen von etwa 30,000 Fl.

Wollmatingen. Leprosenstiftung mit einem Kapitale von 5100 Fl. Stiftungsurkunden und andere Aufzeichnungen fehlen; die ältesten vorhandenen Rechnungen sind von 1781—1784.

IV. Bezirksamt Mörsburg.

Kein Leprosorium.

V. Bezirksamt Moesskirch.

Stetten am kalten Markt. Keine eigentliche Stiftungsurkunde, wohl aber ein Vermächtniss, nach welchem K. Bernhard Spät von Zwiefalten zu Gamertingen im J. 1614 dem hiesigen Leprosorium 200 Fl. unterm Bedinge vermachte, dass die Späthschen Unter-

thanen, die mit Aussatz behaftet, im Stettener Leprosorium aufgenommen und verpflegt werden sollen.

VI. Bezirksamt Pfullendorf.

Leprosorium. Entstehungszeit unbekannt, keine Statuten vorhanden.

VII. Bezirksamt Radolphzell.

Bohlingen. Keine Urkunden. Jetzt zur Unterstützung des Schullehrers daselbst dienend.

Horn. Keine Urkunden. Jetziger Zweck wie oben, und noch für arme Schulkinder von Horn und Weiler.

VIII. Bezirksamt Salem.

Das Leprosorium Wespach, das einige Jahrhunderte als solches bestand, wurde vom Salemischen Abte Robert Schlecht am 9. und 15. Februar 1784 als „Armenhaus Wespach" fundirt und eingerichtet.

IX. Bezirksamt Stockach.

Steisslingen. Keine Urkunden. Nach Aufhören des Aussatzes wurde das Gebäude abgebrochen, die Materialien verkauft und nebst dem auf 500 Fl. belaufenden ursprünglichen Kapital zur sogenannten Leprosenpflege verwendet.

X. Bezirksamt Ueberlingen.

Sipplingen. Soll Urkunden und Statuten haben.

Ueberlingen. Entstehungsjahr unbekannt. Siechenhausordnungen von 1424 und 1545 noch vorhanden. Nach einer Bestellungsurkunde vom 25. Juli 1489 führte ein Ammann oder Siechenpfleger die Aufsicht; später aber unter Aufsicht der allgemeinen Spitalpflege ein besonderer Hausvater und Hausmutter.

Die Aufnahme der sogenannten Sondersiechen geschah von Seite des Senats der freien Reichsstadt Ueberlingen auf ein ärztliches Zeugniss, bei Armen unentgeldlich, bei Vermöglichen gegen eine Pfrundeinlage. Fremde Siechen durften sich in der Anstalt nicht länger als einen Tag und eine Nacht aufhalten. Keine Siechen dürfen sich aus der Anstalt entfernen; eben so wenig durften zur Vermeidung der Ansteckung Bekannte oder Verwandte in dieselbe eintreten.

Die beim Siechenhaus gestandene und dazu gehörige Kirche

St. Katharina wurde bei der Belagerung durch die Schweden im J. 1634 sammt dem Hause abgebrannt. Diese Kapelle war eine gestiftete Kaplanei mit eigenem Priester, unter dem Patronat des deutschen Ordens im Elsass. Erst 1655 wurde das Leprosorium, jedoch ohne Kirche wieder neu aufgebaut, im Jahre 1859 aber abgebrochen. Als der Aussatz später nicht mehr für unheilbar erklärt wurde, diente dies Haus zur Aufnahme Irrsinniger und unheilbarer Kranken. Jetzt aber sind alle Einwohner dieses Hauses im neuen Hospitale.

XI. Bezirksamt Villingen.

Stadt Villingen. Gründungszeit des Leprosoriums unbekannt; aus vorhandenen Bruchstücken von Urkunden geht hervor, dass selbiges gleich den anderen hiesigen Stiftungen seinen Ursprung dem ehemals landgräflichen, nun fürstlich Fürstenbergischen Hause verdankt und das Entstehen auf die Jahre 1250 bis 1300 zurückgeht.

Seit 1. Januar 1854 sind die Elendjahrzeitenpflege, der Leprosenfond, die Armensäckelpflege mit dem Waisenspital, jedoch mit Beibehaltung ihrer bisherigen Zweckkosten vereinigt, unter Eine Administration gestellt und haben den gemeinschaftlichen Namen „Vereinigte Spital- und Armenstiftungen in Villingen." Aus dem Leprosenfond erhalten fremde Kranke Pflege; auch werden solche Ortsarme, welche noch einiges, jedoch nicht so viel Vermögen besitzen, dass es das ordentliche Auskommen für die Lebensdauer sichert, als Pfründner gegen Abreichen von Victualien an Mehl, Brod, Schmalz und Salz, nebst Wohnung im Stiftsgebäude, aufgenommen. Ebenso werden kranke Ortsarme verpflegt. Dem Fond wurden auch Besoldungstheile an Kirchen- und Schuldiener aufgelegt. —

Constanz, Stadt.

Dem jetzigen (nun aufgehobenen) Kloster Kreuzlingen südlich gegenüber befand sich das Haus und die Kirche der Sondersiechen am Feld enet Kreuzlingen. Das Entstehungsjahr ist unbekannt. Die Anstalt wurde wahrscheinlich im 12ten Jahrhundert durch freiwillige Gaben mehrerer Bürger gestiftet, und nach und nach bereichert und vergrössert. Im Jahre 1250 wird zuerst ihrer in einer Spitalurkunde (hiesiger Stadt) bei

Anlass eines Geschenkes als solcher erwähnt, und eine andere Urkunde vom J. 1269 spricht von den „Sondersiechen am Felde, das genannt ist Hiurling". Seine Verwaltung unterstand dem Rathe der Stadt Constanz unterm Namen „Hofstattamt der armen Lüte am Felde enent (oder vor) Crützlingen", und hatte seine eigenen, vom Rathe gewählten und bestellten Pfleger. Die geistliche Verwaltung besass das Kloster Kreuzlingen, und der Pfarrer von Kreuzlingen war zugleich Pfarrer des Siechenhauses. Zwischen den Jahren 1810—1812 wurde die Leprosenstiftung mit dem grossen Bürgerspitale unterm Namen „Spitalfond Constanz" vereinigt. Die Gebäulichkeiten wurden nach und nach verkauft; im Jahre 1851 das Kirchlein.

Constanz, Stadt. Siechenhaus zur innern Tanne. Am Salzberge.

Ueber sein Entstehen ebenfalls keine Urkunden vorhanden. Nach anderen Nachrichten soll es um das Jahre 1500 gegründet worden sein. Es wurde zur Unterhaltung besonderer Siechen aufgerichtet und von gutthätigen Bürgern und Insassen beschenkt. In der Rechnung dieses Siechenhauses von 1528, in welchem Jahre die alten Gesetze und Ordnungen desselben erneuert wurden, findet sich Folgendes: „Es sollen nicht mehr als 4 Sondersiechen darin sein, wohl aber minder. Die Pfründe darf nicht weniger als 20 Fl. betragen, die der Pfleger zu Nutzen der armen Siechen und des Hauses verwendet. Nebst dem muss jeder Pfründner ein Bett mit Zubehör und einigem Hausrathe mitbringen. Das hinterlassene Geld eines verstorbenen Siechen fällt dem Hause und den Siechen zu. Fremde arme Siechen werden nur in Nothfällen auf einen Tag oder Nacht, oder höchstens auf zwei aufgenommen." Heinrich, Truchsäss von Ringgingen, Burger zu Costantz, stiftet in die Kapelle der Sondersiechen vor Petershausen, zur Tanne genannt, im Jahre 1558 eine wöchentliche ewige Messe.

Nach einer Fassion des Tannenamtes (das dem Rathe der Stadt Konstanz unterstand) vom Jahre 1767 im hiesigen Spitale wurden 48 Haushaltungen davon mit 435 Fl. 59$\frac{3}{4}$ Kr. unterstützt. Im Jahre 1809 diente diese Stiftung zu wöchentlichem Almosen etc. und zu Besoldungsbeilagen der Normallehrer und Lehrerinnen, hatte aber

schon keine eigene Verwaltung mehr, sondern wurde vom Hofstattamt (Kreuzlingen) versehen, bis dieses gegen 1812 mit dem grossen Bürgerspitale vereinigt wurde. Gegenwärtig gehört dies Haus, vom Spitale im J. 1836 verkauft, dem Herrn Grafen Frz. Wilh. von Bismark mit Nummer 972 am Salzberge. Lithograph Pecht hatte es gekauft und umgebaut.

Allmannsdorf. Siechenhaus zur äusseren Tanne, südlich vom Lorettoberge.

Nach einer Notariatsurkunde vom 15. März 1586 (das Original auf Pergament ist im hiesigen Stadtarchive) übergeben vertragsgemäss der Ammann und die Heiligen- und Gemeindepfleger des lieben hl. Jergen zu Allmanstorff und der Gemeinde Stad, Allmanstorff und Egg dem Comthur Georg von Gemmingen des deutschen Ordenshauses Mainau die Kirche des hl. Jergen zu Allmannsdorff und das Armenleutehaus zur äussern Tanne sammt allen Rechten und Gerechtigkeiten, Zinsen, Zehnten und allem Einkommen, liegenden und fahrenden Gütern, wofür der Comthur die fernere Unterhaltung und den Bau der Kirche und des Siechenhauses übernimmt, welch letzteres so in Abgang gerathen war, dass sich die armen Leute darin nicht mehr ohne Lebensgefahr zu erhalten wissen etc. Wollte sich künftig Einer ausserhalb der Gemeinde Staad, Allmannsdorf und Egg in die Behausung der armen Leute zur äusseren Tanne einkaufen, so soll dieser Kaufschilling den armen Leuten und nicht mehr der Gemeinde angehören. Würde aber ein leibeigener Unterthan des Hauses Mainau siech, so soll er wie von Alters her den Vorzug haben, und sich darein nicht zu kaufen schuldig sein; nur muss er eine angemachte Bettstatt mit sich bringen, diese in seinen Kosten erhalten, und ebenso von jedem Hausgeschirr ein Stück, welches Alles, es sei gleich von Gerichtspersonen oder Ausländischen, in ermelter armer Leute Haus nach deren Tod kommen soll. Ebenso soll auch ihre Verlassenschaft dem Haus der armen Leute heimgefallen sein, und nicht mehr der Gemeinde."

Der Comthur scheint noch im gleichen Jahre das Siechenhaus neu gebaut zu haben; denn über der Thüre desselben steht die Jahreszahl 1586, das Wappen der von Gemmingen und des Land-



Komthurs des deutschen Ordens der Balley Elsass und Burgund, Comthurs zu Altshausen und Oberer des Comthurs in der Mainau, Hugo Dietrich von Hohen-Landenberg.

Die Commende Mainau setzte sogleich eigene Pfleger und dehnte die Wohlthat dieser Anstalt auf ihre Unterthanen in ihren übrigen Gemeinden auf der Erdzunge Dettingen, Dingelsdorf und Lützelstetten aus.

Im Jahre 1835 wurden die ehemalige Leprosenpflege und der allgemeine Mainauerfond aufgelöst, und dies Vermögen nach Maassgabe der Seelenzahl im J. 1838 unter die vier berechtigten Gemeinden zur Gründung eines Armenfonds jeder Gemeinde ausgetheilt. Das Armenleutehaus ward im folgenden Jahre an einen Privaten verkauft. —

Von den Rechnungen des Hofstattamtes oder der Sondersiechen vor Kreuzlingen sind solche von 1529 bis 1660, und von denen der Sondersiechen zur innern Tanne von 1528 bis 1641 im hiesigen Archive vorhanden. Aus ihnen möchte noch manches Interessante zu erheben sein; bisher liessen es mir aber eine Menge anderer Arbeiten nicht zu, solche zu durchgehen. Was ich Ihnen über die Siechenhäuser von Costantz und Allmannsdorf berichtete, wird in einer geschichtlichen Topographie der Stadt Costantz erscheinen.

An diese Mittheilungen des Hrn. Marmor schliesse ich einige Hinweisungen auf die vortrefflich geschriebene Vorlesung von Volz (Ueber Armen- und Krankenpflege in ihrer geschichtlichen Entwickelung. Karlsruhe 1860.), welche eine kurze Uebersicht aller auf das badische Land bezüglichen Thatsachen gibt. Darnach wären im ganzen Lande bis jetzt Nachweise von 52 Gutleuthäusern aufgefunden, wovon jedoch nicht jedes auf einen anderen Ort fällt, indem z. B. Constanz allein deren drei besass. Besonders erwähnt werden ausserdem Stockach, Mörsch, Gundelfingen, Uffhausen, Blankenloch, Friesenheim, Rheinhausen, Allensbach, Wollmatingen, Ettlingen, Mosbach, Villingen, Engen (S. 5, 29, 31). Heiligegeistspitäler werden aufgeführt von Constanz, Ueberlingen, Pfullendorf, Radolfzell, Villingen, Freiburg, Breisach (S. 16). Auch fand sich eine

Komthurei des Lazarus-Ordens, zuerst begründet nach 1220 durch Gottfried von Staufen zu Schlatt, jedoch schon 1362 an die Johanniter verkauft (S. 14). Von besonderem Interesse sind die Mittheilungen über Spital- und Pilgerordnungen (S. 20, 24).

5. **Nachrichten über Würtemberg von Herrn Dr. Moll in Neuffen.**

Die höchste Verbreitung in Schwaben hatte der Aussatz in der Zeit von 1200—1300; denn in diese Periode fällt die Gründung einer grossen Anzahl von Leprosorien. In der grossen Kirchenordnung Würtembergs vom Jahre 1559 spricht Herzog Christoph von Aussätzigen, und verordnet zu ihrer Pflege in seinem humanen Sinn die Errichtung besonderer Krankenhäuser; er sagt: derhalben, so sollen hinfüro keiner unserer Unterthanen, so Sondersiech (Aussätzige, Pockenkranke, Syphilitische) in die Einöde verstossen, sondern in desselbigen Amts, Stadt oder Flecken zugeordnete Behausung geschickt, da er auch eingenommen werden soll.

Johannes Vischer, geb. den 19. December, † den 21. April 1587 (siehe dessen Biographie: medicin. Corresp. des würtemb. ärztl. Vereins Bd. XXIV. No. 20. von Dr. Moll), Professor der Medicin in Tübingen, publicirte 1586 eine Schrift: de ratione explorandi et judicandi Leprosos. Er theilt die Formen des Aussatzes in: Saphat, Elephantiasis, Albora, Morphaea, Leuce und Alphas. Diese Schrift, verfasst von einem Manne, der zu seiner Zeit in hohem Ansehen stand, enthält sicherlich über den Aussatz und dessen verschiedene Formen im 16ten Jahrhundert in Würtemberg sehr viel Aufklärendes. Dem Verfasser dieser Zeilen ist es bei der Seltenheit der Schrift noch nicht gelungen, dieselbe zur Einsicht zu bekommen. (Andere würtemberg. Schriftsteller sind: Paracelsus, L. Fuchs, Höpfner.)

Johannes Bauhinus (s. dessen Leben am oben angeführten Orte) empfiehlt in seiner Schrift über das Bad Ball diese Schwefelquelle 1602 gegen den Aussatz. Auch der zaisenhauser Gesundbrunnen wird noch 1746 für Aussätzige empfohlen.

Im Jahre 1709 schildert der würtembergische Leibarzt Rosinus Lentilius in seinem Eteodromus. Stuttg. 1711 einen leprosen

Knaben aus Schiltach, er versetzte ihn in Stuttgart in „Leprosorium nostrum".

Nach diesen geschichtlichen Angaben wäre der Aussatz in Würtemberg seit 750 heimisch und hätte bis über die Mitte des 18ten Jahrhunderts gedauert. Die Grösse der Ausbreitung kann nur annähernd bestimmt werden. Bis in das 14te Jahrhundert war der Aussatz im Steigen begriffen; von dieser Zeit an nahm er ab und erschien nach und nach bis zum 18ten Jahrhundert nur noch sporadisch. Auch nach dieser Zeit sollen noch in Würtemberg Aussätzige gefunden worden sein.

Da die Aerzte des Mittelalters zwischen der eigentlichen Lepra und anderen Hautkrankheiten oft keinen Unterschied machten, so wird es schwer sein, über den Aussatz, die Stärke und Zeit seiner Verbreitung sichere Angaben zu eruiren.

Wie in anderen Ländern, so entstanden in Deutschland und Schwaben sehr früh Leprosorien. Ihre Zahl war in Würtemberg eine sehr grosse; jede grössere, jede kleinere Stadt, jedes Dorf und jedes Kloster besass ein solches. Das stärkere Auftreten des Aussatzes begünstigte ihr Entstehen; das Abnehmen desselben war ihrem Verschwinden oder deren Ueberweisen an andere Kranke sehr günstig. In solchen Fällen nahmen die Leprosorien den Namen Gutleuthaus, Siechenhaus, Sondersiechenhaus, Spital, Lazareth an. Alle Anstalten, welche in Würtemberg noch den einen oder den anderen dieser Namen führen, waren wohl ursprünglich Leprosenhäuser. Das Erscheinen des schwarzen Todes brachte in die allgemeinen Verhältnisse und auch in die der Leprosorien eine ziemliche Verwirrung, charakteristisch bleibt, dass mit den eigentlichen Krankenanstalten schon sehr früh die Leprosorien erscheinen. Während das Hospital innerhalb der Mauern einer Stadt liegen konnte, war für das mit ihm verbundene Leprosorium nur ausserhalb der Mauern ein Raum.

Aehnliche Hospitiola, wie das St. Galler, gründeten wohl bald auch andere Klöster, denn der Einfluss Othmars auf Schwaben war sehr bedeutend. Von dem durch seine Gelehrsamkeit ausgezeichneten Kloster Hirschau bei Calw an der Nagold ist bekannt, dass es unter seinem berühmten Abte Wilhelm (1068—1098) alles

dasjenige einrichtete, was der religiöse Eifer und die damalige Humanität forderte. In den Constitutionen für Hirschau (der Klosterordnung) sind nicht weniger als 25 Capitel der Krankenpflege, der Behandlung der Sterbenden und der Todten gewidmet. (Die Constitutionen sind abgedruckt in Hergott: vetus disciplina monastica Paris 1726.) Wenn diese Constitutionen auch nicht ein Leprosorium beschreiben und dessen Einrichtung speciell angeben, so dürfen wir doch annehmen, dass die Leprosorien annähernd die gleiche Einrichtung hatten, wie die Krankenhäuser der Klöster; denn sie waren ja auch nichts anderes, weder nach Zweck, noch nach Einrichtung.

Nach den Hirschauer Constitutionen, welche Abt Wilhelm verordnete, stand ein Mönch unter dem Titel „Spittler" an der Spitze der Armen- und Krankenpflege des Klosters. Zum Geschäftskreis des Spittlers gehörte die Aufsicht über die Erhaltung und Reinigung der Wasserleitungen, Gossen und Dohlen. Siebenmal des Jahres musste die Krankenstube gekehrt und der Boden mit frischem Schilfgras belegt worden. (Auch in Frankreich und England wurde der kalte Estrich mit Stroh, Schilf oder Laub im Mittelalter bedeckt.) Auf jedem Hof des Klosters war dem Decan auferlegt, einmal in der Woche ganz auf demselben herumzugehen und nachzusehen, ob kein Kranker irgendwo liege. Traf er einen männlichen an, so sollte er selbst hingehen und nach ihm sehen; war es aber eine Weibsperson, so musste er seinen Knecht mit Brod und Wein oder anderen Erfrischungen, so gut er sie haben konnte, hinschicken. Aus dem Capitel soll derjenige zum Spittler gewählt werden, der die Fremden und Pilger aufnehme, und das Nöthige gerne, und so viel es sich thun lasse, darreichen. Wenn derjenige, dem das Hospital anvertraut ist, sich Nachlässigkeit in Besorgung der Armen oder Unterschlagung der Einkünfte zu Schulden kommen lässt, so soll dies Verbrechen strenger als jedes andere bestraft und der Verbrecher abgesetzt werden. Alle Ankommenden sollen aufgenommen werden, als ob sie Christus wären. Die Aufnahms-Worte sind: Suscepimus Deus misericordiam tuam in medio templi tui.

Das Krankenhaus des Klosters hatte besondere Knechte unter

Aufsicht eines Mönchs, der Infirmarius hiess. In diesem eigenen Hause war für Reinlichkeit, Absonderung von minder bedeutenden Kranken von schwereren, für Labung und Erquickung, für Abwendung von Unordnung in sehr befriedigender Weise gesorgt. Als Bettgeräthe hatten die Mönche in Hirschau und wohl auch die dortigen Kranken, eine Matraze, ein Betttuch und ein Kopfkissen. Arme Reisende und Kranke erhielten Beinkleider; auch hatten die Mönche ihre abgelegten Kleider in die Kleiderkammer für Arme und Kranke zu geben. Die Canonici des Klosters mussten wenigstens während der Fastenzeit in dem Hospital den Armen die Füsse waschen. In Rücksicht dessen war Sorge getragen, dass das Hospital an einem solchen Orte angelegt wurde, wo die Canonici bequem hinkommen können.

Das Klosterhospital selbst hatte seine eigenen Einnahmen; zu diesen gehörte der Zehenten von allem, was dem Kloster geschenkt wurde an Getreide, Hülsenfrüchten, Wein, Oel, Obst, Gemüsen, Fischen, Gefässen, Kleidern, Geld, edlen und unedlen Metallen, von dem Heu. Verzehendet wurde für das Hospital alles, was innerhalb der Klostermauern wuchs, was von den Höfen eingeliefert wurde und was die Novizen zum Einstand brachten. Endlich kam der Abtrag von den Tischen im Refectorium, und was der Mönch an Brod übrig liess und weniger als $\frac{1}{4}$ Pfd. betrug, nebst der Hälfte von den übrig gebliebenen gekochten Speisen ins Hospital. Was an besonderen Festen, feierlichen Tagen von Essen und Trinken übrig blieb, kam dem Krankenhaus zu gut. Während der 30 Tage nach dem Begräbniss eines Mönchs oder Laienbruders erhielt jeder der Fremdlinge eine ganze Mönchsportion; so auch an Jahrestägen.

Die Kost betreffend, so kennt der Hirschauer Küchenzettel von Fischen: Störe, Salmen, Lachse, Lampretten, Hechte, Karpfen, Forellen, Aale, Barben, Eschen, Häringe und einige Seefische. Käse waren gewöhnliches Nahrungsmittel. Eier ass man gebacken und gebraten. Mehlspeisen wurden folgende bereitet: kleine Klöse (Crispellae, Spatzen), Nudeln, Hippen, Kuchen, Brod in Schmalz gebacken. Den Kohl ass man klein geschnitten; auch kannte man Zugemüse. Von Obst kam in das Kloster: Aepfel, Birnen, Quitten, Pfirsiche, Mispeln, Nüsse, Trauben, Zwetschgen, Pflaumen, Kirschen,

verschiedene Beeren, Citronen, Feigen, Kastanien. Ferner ass man Zwiebel, Melonen, Raute, Fenchel, Anis, Apium, Lattich, Körbel, Portulak, Petersilie, Kresse, Oelmagen, Ysope, Lauch, Wermuth, Rettiche, Rüben, Bohnen, Pfeffer, Ingwer, Nussöl. Als Getränke waren im Gebrauch: weisser und rother Wein, Bier, Meth, Claret und ein Getränk aus Honig und Wermuth. Fleisch von 4füssigen Thieren sollten die Mönche nicht geniessen, ausser wenn es die Nothdurft der Kranken erfordert. Zwei gekochte Gemüse sind hinreichend des Tages. 1 Pfd. Brod ist genug, es mag des Tages ein- oder zweimal gespeist werden.

Den ärztlichen Rath ertheilten die Mönche selbst, denn in ihrer Mitte befanden sich immer solche, welche die Heilkunde sich zur besonderen Aufgabe gemacht hatten. Abt Wilhelm begünstigte in Hirschau deren Studium besonders. In der Mitte des 10ten Jahrhunderts waren in St. Gallen als Aerzte berühmt Iso und Notker; sie führten den Beinamen Physicus und Medicus. Die Klosterbibliotheken enthielten heilkundige Schriften, Sammlungen von Recepten zu Arzneien und Pflastern. Ein Kräutergarten mit vielen medicamentösen Pflanzen fehlte in der Regel keinem Kloster. Die in der Geschichte bekannte Mönchsmedicin enthielt für die Mönchsärzte ihre Anhaltspunkte. Neben den Badstuben hatten die Krankenabtheilungen besondere Namen: Hospitäler Xenodochien, Armenhäuser Ptochotrophia, Waisenhäuser Orphanotrophia, Kinderhäuser (Findelhäuser) Brephotrophien, für alte Leute Gerontocomia.

Mit unwesentlichen Abänderungen waren die Krankenhäuser und Leprosorien der Städte ähnlich eingerichtet; denn sie verdankten meist der Kirche, deren Institutionen sie sofort annahmen, ihre Entstehung.

Leprosorien in den Städten von Alt-Würtemberg.

Stuttgart.

Das Feld- oder Sondersiechenhaus vor dem Dunzhofer Thor (jetzt Strasse nach Ludwigsburg, beim Königsthor) war ursprünglich allein für Aussätzige bestimmt. Es bestand aus 2 Gebäuden nebst einem Hof und Garten, welche eine gemeinschaftliche Mauer umschloss und hatte eine eigene Capelle, die Heiligkreutzcapelle, welche Graf Ulrich der Vielgeliebte 1452 baute und 1457

einen eigenen Caplan dabei anstellte, welcher wöchentlich 3 Messen lesen musste. Zu seinem Unterhalt waren die Einkünfte einer 1397 von der Gräfin Elisabeth in der Stiftskirche gegründeten Messe bestimmt; hiezu gab die Stadt noch einen Garten und 16 Pfd. Heller jährlich; der erste Caplan Diepold Vigel aber ein Haus im Burggraben. Im Jahre 1350 besass das Sondersiechenhaus Weingärten im Geblinsberg; 1465 kaufte es von Graf Ulrich dem Vielgeliebten für 500 Fl. ein Sechstheil des Zehndens in Pleidelsheim und im Jahre 1536 wurde sein jährliches Einkommen auf 100 Pfd. Heller, 20 Scheffel Roggen, 17 Scheffel Dinkel, 14 Scheffel Haber und 24 Eimer Wein berechnet. Ausserdem erhielt es jährlich 40 Klafter Holz aus dem Pfaffenwald und ebensoviel wies ihm Herzog Ulrich 1536 im Leonberger Forst an. An Schenkungen erhielt es ein Haus, 200 Fl. von Agathe Nothhaft, 400 Fl. von Michael Fiffern (1554) und 300 Fl. vom Canzler Fessler.

Die Aufsicht darüber führten ein Richter und ein Rathsherr (die 2 Sondersiechenpfleger), welche wieder unter Oberspitalpflegern standen; die Verwaltung aber besorgten der Siechenhausvater und seine Frau, welche geloben mussten, ihren Dienst getreulich zum Nutzen der Anstalt und der darin befindlichen Kranken zu verrichten, und den Pflegern in allen Dingen gehorsam sein.

Anfangs konnten nur Stuttgarter Bürger aufgenommen werden; wenn sie einiges Vermögen hatten, mussten sie dafür ein „ziemliches Pfründgeld" bezahlen, Arme aber nahm man umsonst auf. Als der Aussatz nicht mehr so stark herrschte, kamen in die Anstalt auch Kranke, welche „mit den Franzosen, den bösen Blattern, dem Nervenriss und Krebs, mit Fisteln, den unsauberen Schäden der brennenden Rauden, mit dem fallenden Siechthum und andern abscheulichen Krankheiten behaftet und vom gemeinen Bad ausgeschlossen waren", die man auch weder ins Spital aufnehmen, noch unter die Leute gehen lassen konnte. Wenn das Haus mit solchen Kranken zu sehr überladen war, musste sie der Spital aus seinem „Armenhafen" speisen und für jeden 3 Scheffel Frucht liefern. Erst nach der Reformation wurde die Stadt verpflichtet, auch Beisitzer und Amtsangehörige gegen Bezahlung einer Leibpfründe darin aufzunehmen, und da sie 1591 sich dessen weigerte,

wurde sie von der Regierung dazu angehalten. — Im Jahre 1589 berichtete der Magistrat: seit 50 Jahren sei im Siechenhaus kein Aussätziger mehr gewesen, unter den etlich und 50 Personen aber, welche sich gegenwärtig darin befinden, hätten die meisten offene, fliessende Schäden, oder die fallende Sucht, etliche aber seien krätzig und mit der Lustseuche behaftet.

Bei der mit der Ludwigsburger Strasse 1791 vorgenommenen Veränderung wurde das Siechenhaus in das vor dem herrenberger Thor gelegene vormalige Wirthshaus zur Rose verlegt, und mit dem ehemaligen sogenannten Seelen- Armen- oder Gutleut- auch Bettelhaus, welches früher in dem nun verschwundenen Gasthof zum gelben Haus sich befand, vereinigt. Diese Gebäulichkeit, in der jetzigen Hauptstädter Strasse gelegen, wurde 1845 mit dem dazu gehörigen Garten für 36,000 Fl. verkauft und die ganze Anstalt in den Spital verlegt und mit ihm vereinigt. In beiden Anstalten werden jetzt ungefähr 200 Leute beiderlei Geschlechts verpflegt mit einem jährlichen Aufwand von mehr als 20,000 Fl. (Pfaff, Geschichte von Stuttgart 1845. I. 351. II. 437).

Tübingen.

Das Gutleuthaus an der Strasse nach Lustnau gelegen, hat hinter sich ein Siechenhaus, welches 1612 erbaut wurde. Beide Anstalten hatten ihren Ursprung dem Aussatz zu verdanken, und wechselten nach dessen Erlöschen ihre anfängliche Bestimmung. Jetzt enthält das Gutleuthaus etwa 20 Arme, unter der Aufsicht eines Hausvaters. Eine zu dieser Anstalt gehörende Capelle wurde 1817 abgebrochen. — Ein Seelhaus befand sich im unteren Theil der Stadt und hatte arme kranke Familien zu Bewohnern. — Das Universitätslazarethhaus, welches unweit des Schmitthors, zwischen diesem und dem Lustnauer Thore stand, existirt nicht mehr. Das Pesthaus lag auf dem Wege nach Lustnau bei dem botanischen Garten. — Ein Bürgerspital existirte schon seit 1413 und ist mit den anderen Anstalten nicht zu verwechseln. (Eisenbach, Geschichte von Tübingen 1822. S. 581.)

Urach.

Ein Leprosenhaus stand einst am Fusse des Thiergartenbogens ausserhalb der Stadt; es wurde im 30jährigen Kriege während der

Belagerung von Hohen-Urach zerstört. (Beschreibung des Oberamts Urach 1831. S. 112.)

Neuffen.

Das Sondersiechenhaus, welches im 30jährigen Kriege, als die Stadt in Asche gelegt wurde, auch verschwand, war unterhalb der Stadt in der Nähe des jetzigen Kirchhofes. Die Güterstücke daselbst führen noch den Namen davon. (Angabe des Verfassers nach Urkunden.)

Kirchheim.

Das Sondersiechenhaus wurde im 30jährigen Kriege zerstört. Aus einer Urkunde von 1328 erhellt, dass es schon damals vor Menschengedenken Gefälle in Ohmden besessen hatte. Caplan Ulrich Eiselen verschaffte 1452 „vor offenem verbannem Gericht" 3 Pfd. Heller Gülte „den armen Sundersiechen zu Kirchheim allso, dass der Siechenpfleger alle Samstag 3 Pfd. grünes Fleisch kaufen und den Siechen am Sonntag reichen soll", in der Fasten statt dessen jedem einen Häring. Nebenan stand das Siechenkirchlein zu St. Catharina, welches zu Ende des vorigen Jahrhunderts abgebrochen wurde. Ein Sondersiechencaplan kommt schon 1334 vor. Die Caplaney wurde bei der Reformation aufgehoben. — Ein Seelhaus hatte Kirchheim gleichfalls. Das Hospital zum hl. Geist besitzt ein Vermögen von mehr als 300,000 Fl. (Besch. d. Oberamts Kirchheim. S. 136.)

Schorndorf.

Das früher bestandene Leprosen- oder Sondersiechenhaus ist 1537 durch Herzog Ulrich nebst ähnlichen Anstalten mit dem Hospital vereinigt worden, welcher heute noch ein ansehnliches Vermögen besitzt. (Schorndorf von Rösch 1816. S. 126.)

Nürtingen.

Zu den ältesten Siechenhäusern Würtembergs zählt das in Nürtingen, dessen Stiftung vor die Zeit von 1315 fällt, und jetzt noch im Besitze eines sehr ansehnlichen Vermögens ist. Mit seiner Capelle liegt es abgesondert jenseits des Neckars neben dem Kirchhof und gibt durch seine Lage, seine Capelle, seine Einrichtung ganz das Bild eines mittelalterlichen Leprosenhauses.

Andere Städte von Alt-Würtemberg,
wie Vaihingen, Blaubeuren, Herrenberg, Calw, Marbach, Leonberg, Brauenheim, Bolingen, Gröningen etc. hatten ähnliche Anstalten. Die geschichtlichen Urkunden geben indess über sie nur magere Auskunft.

Von den ehemaligen Reichsstädten, welche jetzt zu Würtemberg gehören, sind ausser Esslingen und Ulm folgende durch ihre Einrichtungen bekannt:

Reutlingen.

Das Armenhaus, jetzt meist Waisenhaus genannt, liegt am Ende der unteren Vorstadt. Dieses Haus war ursprünglich ein Sondersiechenhaus, welches von der bekannten Landgräfin Elisabeth von Thüringen gestiftet worden sein soll. Erweislicher Maassen bestand es schon 1248 und erwarb sich im Laufe der Jahrhunderte ein ansehnliches Vermögen. Als Reutlingen an Würtemberg kam, hatte es 7000 Fl. jährliches Einkommen und ein Activcapital von 42,000 Fl. 1752 wurde mit der Anstalt ein Waisenhaus verbunden. (Oberamtsbeschreibung von Reutlingen. 1824. S. 90.)

Biberach.

Diese Reichsstadt hatte ursprünglich 2 Hospitäler, welche wohl um 1516 vereinigt wurden. Beide waren klösterliche Anstalten, und hatten in dem einen die Hospitalbrüder, welche dem Augustinerorden unterworfen waren, in dem anderen die Augustinerschwestern zum Dienste. Dieser Biberacher Spital ist wohl einer der ältesten und reichsten des Landes, indem sein Vermögen wohl eine Million Gulden übersteigt. Die mit dem Spital verbundene Sondersiechenanstalt erhielt 1333 von Kaiser Ludwig das Recht, die im Spital Verstorbenen zu beerben. Laut Urkunden waren in älteren Zeiten in der Nähe der Stadt auch noch andere Siechenhäuser. Eines dieser Siechenhäuser vor der Stadt, neben dem katholischen Gottesacker, ist jetzt zum Unterbringen von Armen bestimmt. (Besch. d. O. Biberach. 1837. S. 84.)

Heilbronn.

Der Spital der Stadt, welcher nicht vermögenslos ist, hatte seiner Zeit ein Leprosenhaus ausserhalb der Stadtmauern. Nähere Angaben fehlen darüber.

Hall.

Schon im Jahre 1228 hatten Adelige in und um Hall zu einem Hospital ausserhalb der Stadt Stiftungen gemacht. Um 1404 wurde der Spital sofort in die Stadt verlegt, um die Kranken besser pflegen zu können, der Spital wurde nach Angabe von Herolt's Chronica von Hall so reich, dass es ein Grafeneinkommen übertraf (Chronica der Stadt Hall von Herolt. 1855. S. 6.)

Mergentheim.

Am Sitze des Hoch- und Deutschmeisters Mergentheim findet man in der Nähe der Stadt, an der Strasse nach Wachbach ein Siechenhaus, dessen Geschichte erst von 1424 datirt, aber sicherlich weit höher hinaufreicht. 1438 wurden dessen Gebäulichkeiten von dem Commenthur Andreas von Grumbach wesentlich erweitert. Die erneuerte Gründung des Spitals, mit welchem das Siechenhaus in Verbindung stand, fällt ins Jahr 1379, wo der Deutschmeister Johann von Heyn für dasselbe sehr thätig war. Unter die Leitung des jeweiligen Deutschmeisters gestellt, welcher jährlich an Martini im Spital speiste, gewann es an Vermögen. Die Spitalmeister, vom Deutschmeister ernannt, führten die Aufsicht. Dieselben waren meist Deutschordenspriester. (Chronik v. Mergentheim v. Schönhuth. 1857. S. 34—36.)

6. Bericht über verschiedene Kranken-Anstalten im südwestlichen Deutschland von Herrn Archivar Schwarzmann in Sigmaringen.

1) Gratianus (Geschichte der Achalm und der Stadt Reutlingen, Tübingen 1831.) berichtet Bd. I. S. 153 wörtlich: „Der Kreuzzug vom Jahre 1228 gab der h. Elisabeth, der Tochter des Ungarischen Königs Andreas, nachdem sie 1227 ihren Gemahl, den Landgrafen Ludwig von Thüringen, verloren, auf ihren frommen Reisen Sonder-Siechenhäuser zu stiften, Veranlassung. Auch die Stiftung und Erbauung des Sonder-Siechenhauses zu Reutlingen unter der unteren Vorstadt wird ihr 1228 bis 1231 zugeschrieben. Sie starb 1231. Wenigstens ist erweislich gewiss, dass das Reutlinger Sonder-Siechenhaus schon im Jahre 1248 bestand." (Vgl. hierüber auch Dr. Fr. Ch. Memminger, O. Amts-Beschrei-

bung von Reutlingen S. 90 nach der dort citirten Gedächtnisstafel vom Jahre 1641.) Die Thätigkeit der h. Elisabeth in bezüglicher Richtung scheint sich demnach bis auf unsere Gegenden erstreckt zu haben. Ueber dieses Leprosenhaus findet sich bei „Griesinger, Universal-Lexicon von Württemberg und Hohenzollern, Stuttgart 1841. S. 1100" folgende Stelle: „Der Spital zum heil. Geist, der schon im 14ten Jahrhundert gestiftet ward, erhielt 1535 die Einkünfte des aufgehobenen Franziskaner-Klosters und wurde dadurch einer der reichsten in Württemberg; noch 1802 schätzte man sein Einkommen auf mehr als 16000 Fl. Das Armenhaus, auch Waisenhaus genannt, am Ende der untern Vorstadt (vgl. oben) besteht aus zwei Wohnungen, in denen gewöhnlich 80 Personen verpflegt werden; 1752 war ein Waisenhaus damit verbunden worden, das jedoch, als Reutlingen württembergisch wurde, aufgehoben und mit der allgemeinen Waisen-Anstalt vereinigt ward."

2) Ein weiteres Leprosen- (Gutleut-) Haus befindet sich zu Rottenburg am Neckar mit eigener Kirche und zählt gegenwärtig 40 Einwohner. (Vgl. das neueste K. Württ. Hof- und Staats-Handbuch von 1858. S. 308). Ueber dieses Haus sagt der oben citirte Griesinger in seinem Werke S. 530: „Mit dem Gutleuthaus zur Oberamtsstadt Rottenburg gehörig, ist eine Kirche verbunden; beide wurden schon 1358 gestiftet, liegen am Neckar und die Bewohner desselben finden hier neben freier Wohnung auch freie Kost und noch hie und da eine Geld-Unterstützung." Zu Rottenburg besteht auch die Stiftung eines Spitals zum heil. Geist. Griesinger berichtet S. 1150 darüber Folgendes: „Unter den Stiftungen ist die bemerkenswertheste die des Spitals zum heil. Geist, die besonders durch die Gräfin Ida von Toggenburg (welche in der Stadt-Pfarr-Kirche zum heil. Moriz in Ehingen bei Rottenburg begraben liegt) reiche Güter erhielt; auch die Erzherzogin Mechthild trug das Ihrige zum Reichthum des Spitals bei, der jetzt jährlich über 12000 Fl. einnimmt, und dafür mehr als 120 arme und gebrechliche Personen ernährt und andern Armen noch mehrfache Unterstützung darbietet."

3) In dem Städtchen Mengen zum K. Württ. Oberamts-Bezirk Saulgau gehörig, ist das Leprosenhaus jetzt noch vorhanden; ebenso

4) in der Württ. Oberamtsstadt Horb am Neckar das Bad- und Gutleuthaus. (Vgl. K. Württ. Hof- und Staatshandbuch von 1858. S. 515 u. 280).

5) In eben diesem Staatshandbuche kommt S. 264 bei der Württ. Oberamtsstadt Calw eine Spinnerei beim Gutleuthaus vor, desgleichen

6) bei dem an der Donau gelegenen Städtchen Mühlheim im Oberamts-Bezirk Tuttlingen gelegen, ein Gutleuthaus mit 11 Einw. Ebendas. S. 327.

7) Leprosenberg, Kapelle und Haus zur Stadt Wurzach (Oberamts-Bezirk Leutkirch) gehörig mit 2 Einw. im Besitze des Fürsten von Waldburg-Zeil-Wurzach. Ebendas. S. 482.

8) Leprosenhaus, Haus mit 11 Einw. zum Pfarrdorf Rohrdorf (Oberamts-Bezirk Wangen) gehörig, Eigenthum des Fürsten von Waldburg-Zeil-Trauchburg. Ebendas. S. 553.

9) Friedrichshafen am Bodensee. Stadt in dem Württ. Oberamts-Bezirk Tettnang mit Siechenhaus, einzelnes Haus an der Strasse nach Eriskirch gelegen. Ebendas. S. 519.

10) Die in Stuttgart früher bestandenen ähnlichen älteren Anstalten sind folgende:

a) Das Lazareth verdankte seinen Ursprung der Pest und wurde im Jahre 1560 für solche, die von diesem Uebel ergriffen wurden, erbaut. Da aber das in der Eile aufgeführte Gebäude von schlechter Beschaffenheit war, so wurde es im Jahre 1572 wieder abgebrochen und durch ein festeres und geräumigeres ersetzt. — Die Pest stellte sich zu Stuttgart oft und sehr verheerend ein. Noch im 16ten und 17ten Jahrhundert wüthete sie dort erschrecklich. Ao. 1502 raffte sie 4000, Ao. 1530 1500, im Jahre 1594 2000 und im Jahre 1635 sogar 4379 Menschen weg. Diese entsetzlichen Verheerungen gaben Anlass, dass man im Jahre 1564 einen Kirchhof ausserhalb der Stadt, an der Heusteig neben dem Lazareth anlegt.

b) Das Siechenhaus war ursprünglich für Aussätzige bestimmt und diente bis in die letzten Zeiten zur Aufnahme von mit venerischen, krätzigen und mit anderen ekelhaften und ansteckenden Krankheiten behafteten Personen. Der Ursprung des Siechen-

hauses ist nicht ermittelt; soweit dessen Geschichte bekannt, stand dasselbe in der jetzigen Königsstrasse, wo Graf Ulrich von Württemberg im Jahre 1452 eine Kapelle dazu baute, wurde aber bei den in dieser Strasse im Jahre 1791 vorgenommenen Veränderungen sammt der Kapelle abgebrochen und in die Hauptstätterstrasse verlegt. In der Nähe der ursprünglichen Lage dieses Hauses stand das Siechenthor, in älteren Zeiten auch das äussere Tunzhofer-Thor genannt, da wo sich die Schloss- und Königsstrasse durchkreuzen; es wurde von Graf Eberhard von Württemberg im Jahre 1490 erbaut und mit dem Bildnisse des Apostels Petrus versehen. Das Thor wurde im Jahre 1782 abgebrochen.

c) Der Bürger-Hospital. Schon im Jahre 1350 fing die Gemahlin des Grafen Ulrich von Württemberg, Katharina, geb. Gräfin von Helfenstein, dieselbe, welche den, jetzt ganz verschwundenen Katharinen-Spital zu Esslingen am Neckar so reichlich bedachte, an, einen Spital nebst einer Kirche zu bauen. Aber dies ist nicht der Ursprung der Anstalt. Man weiss, dass der Grund schon früher gelegt war, nur kennt man die näheren Umstände nicht. Katharina vollendete ihr Werk im Jahre 1366 und nicht nur sie und ihr Haus, sondern auch andere wohlthätige Familien begabten die neue Stiftung mit ansehnlichen Einkünften. Graf Eberhard von Württemberg stiftete noch besonders eine Kaplanei in die Kirche, deren Lehenschaft Graf Ulrich im Jahre 1466 dem Vogt und Gericht zu Stuttgart, als Ober-Pflegern des Spitals, übergab. Dieser Katharinen-Spital lag in der breiten Strasse und umfasste nicht nur die frühere Stadtschreiberei, sondern auch noch mehrere andere Gebäude derselben Gegend. So weitläufig er aber auch war, so wurde er in der Folge doch zu eng und unbequem erfunden und der Herzog Ulrich von Württemberg schenkte deswegen der Stadt das aufgehobene Prediger-Kloster neben der Hospitalkirche und erlaubte ihr den alten Spital zu verkaufen, um den neuen damit einzurichten. Er schenkte überdiess die Einkünfte verschiedener Brüderschaften und namentlich die ansehnlichen Einkünfte der Salve-Brüderschaft zu Höfingen, Pleidelsheim und an anderen Orten, sowie er auch die Heiligen zu St. Leonhard, Hesslach, Gablenberg und Berg der neuen Anstalt einverleibte. Ein

Theil der alten Spital-Gebäude, sowie die oberhalb derselben gelegene und nach Versetzung des Spitals als Fruchtkasten benutzte Kirche, brannte mit der Hirschgasse im Jahre 1761 ab.

Zu 10. a, b, c. vgl.: Memminger Stuttgart und Ludwigsburg. 1817. S. 38, 39, 56, 163—166, 170. Zoller's Festschrift: Stuttgart und seine Umgebungen. 1841. S. 115, 279. Schwarzmann Handbuch für die Residenzstadt Stuttgart. 1841. II. Abth. S. 94.

Von älteren Spitälern sind noch zu erwähnen:

11) Der Spital zu Riedlingen, Oberamts-Stadt an der Donau (Württemberg), gegründet ao. 1388 und neuerbaut ao. 1570.

12) Der Spital zu Pfullendorf, ehemalige Reichsstadt im Badischen Seekreise, mit einem Vermögen von nahezu einer Million Gulden. In „Strasser's Erdkunde von Baden, Konstanz 1823." finden wir S. 139 darüber folgende Notiz: „Zu den merkwürdigsten wohlthätigen Stiftungen in Pfullendorf gehören der Spital und das Leprosorium. Der erste ist für die städtischen Armen bestimmt, das letztere war ursprünglich nur für die mit der Lepra Behafteten gestiftet etc. Dem guten Herzen und der regen Thätigkeit des um die Stadt Pfullendorf sehr verdienten Amts-Verwesers Giessler verdanken Arme die Erbauung eines neuen Armen- und Krankenhauses, das an der Stelle des Leprosoriums erbaut wurde."

13) Konstanz, Bad. Stadt am Bodensee,

a) mit dem grossen Armen-Spital, der in dem aufgehobenen Augustiner-Kloster ist. Der erste Begründer desselben ist der heil. Bischof Conrad, Graf von Altdorf, der im Jahre 976 starb. Durch verschiedene Kriegsereignisse litt der Spital so sehr, dass er nur noch wenige Arme zu verpflegen vermochte. Im Jahre 1220 wurde er von zwei Junkern, Heinrich Binzenhofer und Ulrich Blarer, reichlich beschenkt und an der Marktstätte ein Haus erbaut. Man kann diese Männer als die zweiten Begründer des grossen Spitals betrachten.

b) Das kleine Spital oder die St. Magdalena-Stiftung. Sie wurde im Jahre 1299 von Bischof Heinrich von Klingenberg begründet (13 a, b. wörtlich aus Strasser S. 34 u. 35). Ob diese beiden Spitäler zu Konstanz jetzt — 1860 — noch bestehen, ist mir dermalen unbekannt.

14) Villingen, Stadt auf dem Badischen Schwarzwalde. Für die Armen dieser Stadt ist durch Spitäler und andere milde Stiftungen gesorgt. Eine dieser letzteren besteht aus den Gütern der im Jahre 1354 an der Pest Gestorbenen, die keine Erben hinterliessen. Der Spital zum heil. Geist wurde um das Jahr 1280 von Agnes, der Gemahlin des Grafen Heinrich von Fürstenberg gestiftet. Ihr Sohn Egon schenkte den Grund und Boden, worauf er steht, ihm zum Eigenthum. (Strasser S. 84.) Ob diese Stiftung noch besteht, ist mir ebenfalls unbekannt.

15) Der grosse Spital in der Badischen ehemaligen Reichsstadt Ueberlingen am Bodensee, dessen Vermögen weit über eine Million Gulden beträgt.

Ueber das Siechenhaus zu Rotenburg erhalte ich ferner durch die Güte des Herrn Medicinalrathes Dr. Schwarz in Sigmaringen folgende urkundliche Notiz, welche um so interessanter ist, als darin ein Verwandter des armen Heinrich als Schenkgeber auftritt:

Wir Graf Rudolf von Hohenberg tun kunt. Als Albr. von Ow sälig bi lebendigem Lib vermacht und geben hat, durch sin und aller sinen vorderen und nachkommen seelen hails willen dem Spital gelegen in der Vorstath unser stath Rotemburg und allen den siechen und armen lüten, die yetzund dariny sind oder in künftigen ziten noch darin komen und allen iren nachkommen mit rat und underwisung der Schultheissen und des meren tails der Richter zu Rotemburg mit urtail als recht, waz alles sin gut. das er gehabt hat uf den tag als derselb brief geben ist, der das alles wol aigentlich wiss und hett — guten gelten und gülten, äggern, wisen, hüsern, korn, win und fallerzelten —.

Darumb so bestättigen und confirmiren wir in denselben Giftung brief — dass dieselben gut und füro ömmer weiklich hin süllen gefriyt sin und fryen si auch mit urkund diz Briefs:

Also das wir — an die Pfleger des egen Spitals noch an dehrin ir Amptman füerhin nümer me weder vordern aisten noch

büten süllen noch wollen, weder stür, schatzung, Wacht, Zoll noch Tagdienst noch süss nützit anders — Dazu söllen und wollen auch wir si und dasselb gut getrüwlich schirmen als ander unser Burger güter zu Rotemburg ungewärlich.

Dez zu urkund so ist unser Insigel — gehenkt an diesen Brief der geben ist

Sammestag vor S. Jakobstag 1389.

Original im Spitalarchiv zu Rottenburg. Aussen steht: „Ist auch Ine Schenkung begriffen dass er (A. v. Ow) hatt über die 1000 Pfundt im Spitall gestifft."

Ferner erhalte ich durch Vermittelung des Hrn. Sanitätsrathes Dr. Rehmann in Haigerloch folgende Notiz über Sulz von dem dortigen Oberamtsarzt Dr. Hartmann:

Im städtischen Archiv findet sich Nichts über Leprosenhäuser. Dagegen sagt Koehler in seiner Schrift über Sulz 1835: „Schon 1402 geschieht der Siechen in Häusle Erwähnung, und 1436 der lieb. Frauen-Kapelle bei dem Feldsiechenhaus, 1640 Sondersiechenhaus genannt. 1575 war hier auch ein Gutleuthaus neben dem Spital. Vermuthlich war bei Aufhebung der Klöster die alte Sammlung in eine Anstalt für Arme verwandelt worden, und das Feldsiechenhaus wurde zu einem Leprosorium umgeschaffen, und schon im 17ten Jahrhundert auch von Fremden benutzt. In den Kirchen-Registern kommt diese Anstalt den 26. December 1611 zum letzten Mal vor."

An einer anderen Stelle sagt er: „1524 liess Benz Zin, Bürger zu Rothenburg, welcher von seiner Gattin, die den Aussatz bekommen hatte, geschieden worden, den wegen Vermögensabtheilung entstandenen Streit vor dem Stadtgericht in Sulz entscheiden, und die Vergleichsurkunde in der Sulzer Bürgerlade niederlegen."

In den Kirchenbüchern, die mir die Herren Geistlichen zur Durchsicht gaben, die aber nur von 1585 datiren, weil bei 3 grossen Feuersbrünsten in Sulz die älteren Urkunden ohne Zweifel zerstört wurden, finden sich folgende Notizen: „28. Februar 1608 ist einem Leprosen von Spaichingen, Hans Hansen, und seinem Weib Margarethe ein Kind mit Namen Michael getauft worden. Gevatter waren Melchior Silbern und Conrad Hanter und Beatrix M. Peter's,

des Wasenmeisters Hausfrau. 10. April 1610 ist der Stumm im Leprosorium gestorben. 4. März 1612 sind einem Leproso Augustin N. von Hundsholz (Oberamts Schorndorf) und Marie, seiner Hausfrauen 2 Kinder (Zwillinge) geboren.

7. Bericht über Memmingen von Hrn. Dr. Ch. Huber daselbst.

Ordnung der armenn sondersiechen allhie zu memmingen *).

Auff den 20. tag martii, Anno 1562 ist hernachvolgende Ordnung auff ains Ersamen Raths verordnung und bevehl durch die ernhafften, weysen und erbern Hanns Connratt Ötgen des Raths, und Thomas Geyger Burger zu memmingen, als der zeytt verordnet und gesezte Pfleger der armen sonndersiechen unnd ires hauss zu negst vor der stadt memmingen gelegen, übersehen was für feel unnd mängel darinn befunden, solche verbesserte, unnd demnach von aim Ersamen Rath volgender massen gehalten, ratificiert worden.

Kurzer Auszug:

Etliche sollen ein halb Maas Wein bekommen, etliche gar keinen. Auf alle Feiertage soll den Mägden ¼ Maas Wein gereicht werden. Wenn fremde Siechen auf den Charfreitag ins hiesige Siechenhaus kommen, soll jedem ½ Maas Wein gegeben werden.

Kommen fremde Siechen und werden krank, so soll ihnen das Nachtmahl Christi gereicht werden. Können sie nicht bezahlen, so soll ihnen täglich ein Maas Wein unentgeltlich gereicht werden.

Wenn man Getreide einführt, soll der Fuhrmann etc. Wein bekommen. Wenn man die Betten bestreicht, so sollen die Siechen, welche helfen, und die Mägde Wein, weisses Brod, Kriessbeer (Kirschen), „zu aim schmalz und Brodt" erhalten.

Dem welcher die „Güllt" bringt, soll Suppe und Wein gereicht werden. Wenn man Zimmerleute, Maurer etc. hat, soll jedem ¼ Maas Wein und Abendbrod gereicht werden.

„So volgt jetzt auch hernach, was den hausskindern im haus zu essen geben werden soll."

Morgens soll man jedem den einen Tag eine Suppe, den andern Tag ein „Muoss" und den 3. Tag eine „gewellte Milch" (d. h. gesottene Milch, zum Zweck längerer Conservation), „alle tag verkert und den vierthen Tag ein prennz muoss' (gebrannte Suppe) geben.

Jeden Tag soll man ihnen zweimal Fleisch reichen.

Zu Mittag Kraut und Fleisch oder Rüben, zu Nacht Gerste;

am Freitag „schmalzet Brodt" oder Gersten.

Samstag soll Jeder einen Fladen erhalten; jeder Fladen von 2 Eiern.

*) Die Siechenordnungen von 1514 und 1521 enthalten im Wesentlichen das Gleiche; sind nur weniger ausführlich. Aeltere Documente fand ich in unserem Archiv nicht. Auch vom Jahr 1600 ist eine Siechenordnung da.

An den hohen Festtagen Braten, ebenso an den Aposteltagen; fallen diese auf einen Feiertag, so wird Fisch gegeben.

An allen Frauentagen Fisch oder Braten; ferner wenn sie zum Nachtmahl gehen.

Auf Weihnachten und Neujahr soll ihnen „Sulz" gereicht werden.

Auf den weissen Sonntag jedem ein „guet stuckh Visch".

An den Frauentagen in der Fastenzeit, am Palmtag, Gründonnerstag: Fisch. (Auch Schweinefleisch wird gegeben) etc.

„Volgen jetzt anndere puncten unnd articull, so durch die Mansskind, unnd anndere, auch die Eehalten (Dienstboten) gehalten werden sollen."

Siechen, welche ohne Erlauben des Pflegers weggehen, sind zu bestrafen. Auch die Mägde, wenn sie „sich anderst hielten, dann In gebiert", verfallen einer Strafe, die dem Gutdünken des Pflegers überlassen ist.

Zank u. dergl. wird gestraft („mit grosser straff erfordern").

Es sollen alle Siechen, Mann und Frauen, dem Hauspfleger mit Gelübden an geschworner Eidesstatt unterworfen und gehorsam sein, in den vor und nachbenannten Stücken.

Die Pfleger sind ermächtigt, nach Nothdurft ein Capitel zu halten und die Siechen bei ihren Gelübden zu fragen.

Kein Siech soll in die Stadt Memmingen wandeln, ohne des Pflegers Erlauben.

Beim Läuten des Glöckleins wird gebetet.

Viermal wenigstens im Jahr wird das Nachtmahl genommen.

Die Siechen sollen keinerlei Spiel zu St. Leonhart im Haus thun.

Die hiesigen Siechen sollen mit den fremden nicht essen, noch zechen.

Kein Siech soll in die Küche Zutritt haben.

Fremde Siechen sollen in 14 Tagen nicht öfter als einmal beherbergt werden.

Man soll auch fürohin die Eheleute zusammen legen.

Im Winter sollen sie nur bis 8 Uhr Licht haben.

Die Predigten zu St. Leonhart sollen von allen Siechen besucht werden.

Die Orschaien (Polizeidiener) sollen bettelnde fremde Siechen aus der Stadt hinausführen; im Siechenhaus bekomme jeder sechs Pfennige.

In des ehemaligen Physikus Christoph Schorers Chronik der Stadt Memmingen 1660 fand ich bisher die früheste Notiz über das Vorhandensein eines Siechenhauses: 1370 „Ward Siechen-Pfleger allhier Haintz Edlinstetter." Ferner 1372 „Ward Contz Bodenmaltz, Pfleger zu S. Leonhard allhier. Ward eine Kirchen vor dem Kalchsthor daraussen bei dem Siechenhaus. Findet sich in alten Schrifften nicht viel darvon, wer sie gestifftet. Anno 1475 war Marquard Martin Capellan zu S. Leonhart. Anno 1528 waren Pfleger zu S. Leonhart Antoni Besserer und Paul Keppelin." Im Jahr 1632 sei diese Kirche nebst dem Siechenhaus, Blatterhaus und Krankenhaus im Kriegswesen ruinirt worden.

In Gottlieb von Ehrhart's physikalisch-medicinischer Topographie von Memmingen 1814 findet sich sonderbarer Weise kein Wort über die Geschichte des Siechenhauses etc.

In Karrers († Pfarrer zu Woringen) Kronik der Stadt Memmingen 1805 heisst es S. 108: das Siechenhaus vor dem Kalchsthor an der Augsburger Strasse sei von Ulrich Rorer, genannt Kiessner, gestiftet und habe schon im 14ten Jahrhundert bestanden (also wie bei Schorer).

In Wintergerst's Memminger Chronik findet man: „1453 In diesem Jar stift Ulrich Rorer, genannt Kürsner ein ewig Mess zu St. Leonhart, gab darum 1000 Pfd. und baut dem Priester zu St. Leonhart ein Haus.

Druckfehler im Bd. XVIII.

S. 299	Z. 26	lies	Nellenburg statt Stellenburg.
- 300	- 12 u. 18	lies	Laiz statt Laitz
- -	- 12	lies	Kaiseringen statt Keiseringen
- -	- 19	-	Göggingen statt Göppingen.

IV.

Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung.

Von Dr. Biermer, Privatdocent in Würzburg.

Obwohl die Erweiterung der Bronchien seit Laennec häufig untersucht und besprochen worden ist, so sind doch unsere Kenntnisse über die genetischen und anatomischen Verhältnisse dieser Krankheit noch immer unsicher und lückenhaft. Angeregt zunächst durch Untersuchungen über den Auswurf verfolgte ich seit einer Reihe von Jahren die Theorie der Bronchienerweiterung mit einer gewissen Vorliebe, konnte aber bisher weder aus den mir bekannten Beobachtungen eine befriedigende Anschauung gewinnen, noch die mir erwachsenen Bedenken durch neue Untersuchungen beantworten, da mir bis vor Kurzem das anatomische Material zu letzteren fehlte. Eine Discussion über die Entstehung der Bronchienerweiterung, welche im vorigen Jahre in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft dahier geführt wurde, zeigte mir aufs Neue, wie mangelhaft unser Wissen in dieser Beziehung ist und ich beschloss daher nunmehr die Frage ernstlich in Angriff zu nehmen, resp. meine damals geäussersten hypothetischen Ansichten *) durch neue Untersuchungen zu prüfen. Das Resultat derselben, welches meine Ansichten allerdings wesentlich modificirte, lege ich hier vor.

Ich verdanke das Beobachtungsmaterial der Liberalität des Herrn Prof. Förster, der mir nicht nur die Benutzung der Sectionsbücher der hiesigen pathologisch-anatomischen Anstalt gestattete, sondern auch die ziemlich zahlreichen Spirituspräparate der hiesigen Sammlung und die frischen im Wintersemester 1858—1859 zur Section gekommenen Fälle zur Verfügung stellte. Ich sage ihm

*) Verhandlungen d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. IX. Sitzungs-Berichte S. XLIV.

dafür meinen wärmsten Dank. Im Ganzen disponirte ich über 54 Fälle.

Wie schon der Titel meiner Abhandlung andeutet, war es mir besonders um Erforschung der strittigen Grundbedingungen der Bronchienerweiterung zu thun. Die klinische Erfahrung über Anamnese und Krankheitsverlauf und die feinere Untersuchung der bei Bronchektase am gesammten Respirationsapparat vorkommenden histologischen Veränderungen konnte hierüber am meisten Aufschluss geben. Ich musste mich jedoch vorzüglich an die letztere Beobachtungsquelle halten, da mir die klinischen Behelfe nicht immer zu Gebote standen oder nicht exact genug schienen. Gerne hätte ich auch zur Entscheidung gewisser Fragen, wie z. B. des Einflusses gestörter Contractilität und Sensibilität der Bronchien auf das Zustandekommen der Dilatationen, den experimentellen Weg betreten, wenn ich nicht vor den dabei gefundenen Schwierigkeiten zurückgeschreckt wäre.

Ich werde nun vor Allem den Stand der Frage geschichtlich entwickeln, hierauf meine eignen Ansichten und Erfahrungen über die genetischen und anatomischen Verhältnisse der Bronchektase auseinandersetzen und schliesslich eine Reihe von casuistischen Belegen mittheilen. Wenn ich auf die früheren Theorien ausführlicher eingehe, so geschieht es sowohl, weil ich gerade durch das Studium der Literatur erkannte, dass manche Unrichtigkeiten und Missverständnisse bezüglich der Ansichten früherer Beobachter Verbreitung gefunden haben, als auch weil ich durch ein authentisches Bild der bisherigen Anschauungen die controversen Punkte am besten ins Licht zu setzen glaube.

1. Bisherige Ansichten über die Entstehung der Bronchienerweiterung.

Wir verdanken bekanntlich die erste Beschreibung der Bronchektase Laennec*), welcher auf den ersten Fall dieser damals noch unbekannten Lungenerkrankung im Jahre 1808 durch einen Studenten der Medicin, den späteren Professor Cayol, aufmerksam gemacht worden war. Die Doctrin der neuen Krankheit wurde

*) Laennec, Traité de l'auscultation médiate. T. I. 1. édit. 1819. 2. édit. 1826.

von ihrem Entdecker sofort mit jener klassischen Objectivität begründet, durch welche alle Leistungen des grossen Empirikers ausgezeichnet sind. Laennec beschrieb die 2 Hauptformen der gleichmässigen und ungleichmässigen Erweiterung musterhaft, lehrte dass sie mit oder ohne Verdickung oder auch mit Verdünnung der afficirten Bronchialwände einhergehen können und zeigte auch, dass durch die Communication von mehreren ungleichmässigen Erweiterungen förmliche Höhlensysteme zu Stande kommen können, welche das Aussehen von multiloculären Tuberkelexcavationen verteuschen. Viele Eizelheiten waren ihm schon bekannt, so z. B. die später von B. Reinhardt so sehr urgirte Thatsache, dass die Bronchialverzweigungen, welche in tuberkulöse Höhlen münden, häufig erweitert sind. Mangelhaft und einseitig waren Laennec's Angaben nur bezüglich der gleichzeitigen Veränderungen des Lungenparenchyms und bezüglich der Aetiologie der Bronchektase. Da er im Ganzen nur wenige Fälle beobachtet hatte und darunter nur einen einzigen, in welchem das Lungengewebe beträchtlicher verändert war, so hielt er nicht nur die gewöhnlich vorgefundene Erschlaffung und Compression des Parenchyms in der Umgebung der Ektasien, sondern auch die Umwandlung des Lungengewebes in eine feste faserige Masse in Obs. III. für secundäre Metamorphosen. Laennec befand sich deshalb auch ganz im Einklang mit seinem Beobachtungskreise, wenn er den Bronchialkatarrh als das Princip und die Stagnation des Secrets als das mechanische Moment der Dilatation annahm.

Bald nach Laennec veröffentlichte Andral*) einige Beobachtungen von Bronchektase und ging in Bezug auf die Entstehungsmöglichkeiten schon etwas weiter, insofern er zugab, dass nicht alle Fälle das Resultat von Schleimanhäufung und Hustenanstrengung seien, sondern auch die Ernährungsstörungen der Bronchialwände, vorzüglich die hypertrophische Verdickung in Rechnung gebracht werden müsse. Die Anhäufung des Sekrets führte er bereits auf elementare Bedingungen, wie: Verminderung der Elasticität oder wirkliche Verdünnung der Wandungen zurück.

*) Andral, Clinique médicale etc. 4. tom., 1. édit. Par. 1824—1827. 2. édit. 1829.

Immerhin legte er aber das Hauptgewicht auf den chronischen Catarrh und die mechanische Hustenanstrengung, denn er gab an *), dass die Bronchienerweiterung nur bei Individuen vorkäme, welche an langwierigem Husten mit oder ohne Auswurf gelitten hätten.

Sehr wichtig für die weitere Erforschung der Bronchienerweiterung waren die Untersuchungen von Reynaud **) über die Obliteration der Bronchien. Die sorgfältigen Beobachtungen dieses gewissenhaften Forschers ergaben nämlich neue Resultate für die Theorie der Bronchektase, welche von den meisten nachfolgenden Autoren anerkannt oder stillschweigend benutzt wurden. Reynaud fand neben den Obliterationen häufig Erweiterungen der Bronchien im verschiedenen Grade. Die Erweiterungen waren sowohl unterhalb der Stenosen als auch oberhalb, sie waren sowohl in denselben Bronchialstämmen, deren feinere Aeste obliterirt waren, als auch in solchen Bronchien der Nachbarschaft, welche keine obliterirten Zweige darboten. Die Alveolen in der Nähe der Obliterationen waren gleichfalls häufig erweitert. Dabei kam Reynaud zur Ueberzeugung, dass diese Erweiterungen complementär entstünden, indem der inspiratorische (!?) Luftdruck auf die durch die Obliterationen verkleinerte Respirationsfläche stärker einwirke. Wie umgekehrt Bronchienerweiterungen, wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben, einen comprimirenden Effect auf das umgebende Lungengewebe sammt seinen kleinen Bronchialzweigen ausüben, war ihm keineswegs entgangen. Reynaud's Beobachtungen, obwohl ihnen die mikroskopische Controle abging und obwohl er irrthümlich den positiven Druck der inspirirten Luft beschuldigte, waren doch im Allgemeinen richtig und es lag ein unverkennbarer Fortschritt darin, dass er den Einfluss des gestörten Athmungsmechanismus auf die Entstehung der Dilatationen hervorhob und damit indirect die Einseitigkeit der Schleimanhäufungstheorie vermied.

Nachdem durch die wiederholten Publicationen in Frankreich

*) Andral, Précis d'anatomie pathologique. Par. 1829. Deutsche Uebersetzung von Becker. Leipz. 1829—1830.

**) Reynaud, Mémoire sur l'obliteration des bronches. (Mém. de l'acad. royale de méd. T. IV.) Par. 1835.

und wie es scheint, besonders durch Reynaud's Arbeit, auch in anderen Ländern das Augenmerk der Beobachter auf die Veränderungen der Bronchien gelenkt worden war, wurde die Bronchienerweiterung zunächst in Grossbrittanien und später auch in Deutschland häufiger studirt und besprochen. Es fehlte nicht an neuen Theorien, ja ich möchte sogar behaupten, dass man sich viel mehr auf die Entdeckung neuer theoretischer Gesichtspunkte, als auf die Prüfung der gefundenen Conjecturen durch recht genaue Untersuchungen legte. Während die genannten französischen Beobachter aus der klassischen Periode der anatomischen Schule nicht viel weiter gingen, als sie von ihren positiven Erfahrungen getragen wurden, erlaubten sich die folgenden Schriftsteller schon mancherlei Hypothesen, zu denen ihnen die empirischen Nachweise fehlten.

Stokes *), der die Laennec'sche Theorie für ungenügend hält, weil Dilatation auch bei spärlicher oder selbst mangelnder (?) Secretion angetroffen werde und umgekehrt reichliche Expectoration ohne Dilatation vorkomme, meinte, man müsse ausser den von Laennec, Andral und Reynaud angegebenen Momenten, die zwar alle in einem gewissen Grade zu Recht bestehen, vorzüglich die Störung der Elasticität, Contractilität und Flimmerbewegung berücksichtigen. Er stellte sich vor, dass durch Entzündung der Bronchien 1) die nicht muskulösen Längsfasern ihre Elasticität verlieren und so die Erweiterung durch Respirationsanstrengung und Husten ermöglicht werde, 2) eine Lähmung in den muskulösen Kreisfasern zu Stande käme, welche wie die Lähmung des Darmes bei Enteritis oder Ileus von Erweiterung des Kanals gefolgt sei, 3) der Einfluss der Flimmerbewegung auf die Fortschaffung des Secretes vernichtet werden könnte. Man sieht daraus schon, dass Stokes mehr als alle seine Vorgänger die verschiedenen Möglichkeiten, welche in Betracht kommen können, erwogen hatte.

Aehnlich wie Stokes äusserte sich Williams **), nur mit

*) Stokes, Diseases of the lung and windpipe. Dublin 1837. Ich bemerke, dass die deutsche Ausgabe von Behrend ungenau und lückenhaft ist.

**) Williams, C. J. B., Lectures on the physiology and diseases of the chest. 4. ed. Lond. 1840. Deutsche Bearbeitung von Behrend. Leipz. 1841.

dem Unterschiede, dass er den Verlust der Elasticität und Contractilität der Bronchien weniger durch die nutritiven, entzündlichen Veränderungen, als viel mehr durch mechanische Verhältnisse zu Stande kommen liess. Er betrachtete die entzündlichen Texturveränderungen der Bronchien nur als begünstigende Momente und erkannte den Hauptfactor der Dilatation in dem complementär gesteigerten Luftdruck; deshalb legte er auch ein grosses Gewicht auf die vorher gesetzten Obstructionen eines Theils der kleinen Bronchien und Alveolen in Folge von entzündlichen Prozessen.

Eine wesentlich neue Auffassung dieser Verhältnisse wurde im Jahre 1838 von Corrigan *) gelehrt. Corrigan kam nämlich bei seinen bekannten Untersuchungen über die sog. Cirrhosis pulmonum zu dem Resultate, dass die Bronchiendilatationen durch Verhältnisse ausserhalb der Bronchien, d. h. durch pathologische Veränderungen des Lungengewebes bedingt seien. Während man seit Laennec gewohnt war, allenfalsige Verdichtungen des Lungengewebes in der Umgebung von Bronchienerweiterungen für secundäre Compressionsphänomene, abhängig von den ausgedehnten Bronchien, zu halten, stellte Corrigan diese Meinung auf den Kopf und behauptete in ziemlich einseitiger Weise, dass die Verdichtung des Lungengewebes immer die primäre und die Bronchiendilatation die secundäre Affection sei. Die von Reynaud für manche Fälle angenommenen Obstructionsverhältnisse im Lungenparenchym mögen vielleicht zu dieser Theorie den ersten Anstoss gegeben haben. Corrigan begründete indessen seine Ansicht nicht schlecht und legte ihr unzweifelhafte Thatsachen zu Grunde, er fehlte aber darin, dass er aus einigen Beobachtungen sofort ein allgemeines Gesetz folgerte. Da Corrigan's Theorie von manchen späteren Beobachtern ungenau wiedergegeben oder nicht verstanden worden ist, so dürfte es nicht überflüssig sein, sie in nuce anzuführen. Corrigan glaubt, dass das interstitielle Lungengewebe, so wie das elastische Gewebe hinter der Muskel-

*) Corrigan, Dublin Journal. Vol. XIII. N. 38. May 1838. — Auszug in: Froriep, Neue Notizen, Juli 1838 und Schmidt's Jahrbücher. Bd. XX. S. 297. 1838. Das Original war mir nicht zugänglich.

schicht der Trachea und Bronchien vermöge seiner Elasticität eine Disposition der Lunge und Bronchien zur Zusammenziehung und Verkürzung in der Richtung der Lungenwurzel bedinge. Würde nun diese Disposition durch eine chronische Entzündung des Fasergewebes (wie dies bei der sogen. Cirrhosis der Fall sei) vermehrt und durch die narbenähnliche Contraction des Fasergewebes ein Theil der Alveolen, kleinen Bronchien und Blutgefässe obliterirt, so müsse der dadurch leer gewordene Raum entweder durch Einsinken der Thoraxwand oder durch Erweiterung der nicht obliterirten grösseren Bronchialröhren ausgefüllt werden. Wäre blos 1 Bronchialast von dem sich zusammenziehenden Zellgewebe umgeben, so würde eine Verengerung entstehen; da aber eine Menge Bronchialäste vorhanden seien und das sich contrahirende Gewebe dieselben nicht umhülle, sondern zwischen ihnen liege, also die Wände auseinanderziehe, so müsse Erweiterung erfolgen, welche durch jede Inspirationsbewegung des Thorax begünstigt werde. Es geht aus diesen Sätzen deutlich hervor, dass Corrigan die Bronchektase wesentlich als Compensation für verödete Lungentheile auffasst, aber allerdings diese Compensation nicht blos mechanisch, sondern auch vital, durch den Schrumpfungsprozess entstehen lässt. Nichtsdestoweniger ist es klar, dass Corrigan nicht mit dem gewöhnlichen Einwand widerlegt werden kann, es seien ja die erweiterten Bronchien nicht von einer Schwiele umhüllt. Auch sollte man Corrigan's Theorie nicht für einen Rückschritt erklären, denn die Abhängigkeit der Bronchektase von den Veränderungen des Lungengewebes besteht für manche Fälle in Wahrheit. Ich werde später zu zeigen Gelegenheit haben, dass Verödungen des Lungengewebes, besonders wenn sie mit Verwachsungen der Pleurablätter verbunden sind, durch ungleiche Vertheilung des Luftdruckes bei relativ starken Inspirationen und Hustenbewegungen zur Bronchienerweiterung führen können. Wenn also Corrigan auch mit Unrecht den einfachen Collapsus des Lungenparenchyms für cirrhotische Veränderung ansah und in einseitiger Weise das von ihm entdeckte Verhalten für die einzig wahre Bedingung der Bronchektase hinzustellen suchte, so lag doch in seinen Beobachtungen, wie ich glaube, auch Neues und Wahres,

was Anerkennung verdient und gefunden hat. Stokes hat sich bald darauf entschieden für Corrigan's Ansicht ausgesprochen und auch die ersten deutschen Autoren über Bronchektase, Hasse und Rokitansky, konnten nicht über Corrigan's Theorie hinwegkommen, ohne sie, wenn auch mit Modificationen, für gewisse Fälle zu adoptiren.

Hasse*) und Rokitansky**), welche auf Grund zahlreicher Erfahrungen ziemlich gleichzeitig systematische Beschreibungen der Bronchienerweiterung lieferten und unsere Kenntnisse in dieser Beziehung mit manchen feinen Zuthaten bereicherten, waren weit entfernt davon, alle Fälle nach ein und demselben Schema zu erklären, sondern huldigten einem vernünftigen Eklekticismus.

Hasse unterscheidet die Entstehungsweise, je nachdem die Dilatation aus Bronchitis oder aus Tuberkulose oder aus Pleuropneumonie sich entwickelt hat. Die Bronchitis bringt nach seiner Erfahrung die Dilatation in kürzerer Zeit zu Stande, als es die beiden anderen Krankheiten thun. Er denkt sich den Vorgang in folgender Weise: die Luftwege werden zuerst von ihrem Epithelialüberzuge entblösst (?) und das Lumen derselben wird theils mit schleimiger Absonderung erfüllt, theils durch Faserstoffausschwitzung wirklich verstopft. Letzteres geschieht an verschiedenen Stellen, vorzüglich in den kleineren Aestchen und hat ein Zusammensinken der mit diesen in Verbindung stehenden Lungenzellen zur Folge. Die dadurch verursachte Raumverminderung wird ersetzt durch complementäre Ausdehnung der Nachbartheile. Es entsteht Emphysem oder Bronchektase, letztere wenn die eingesunkenen Stellen nicht in der Peripherie, sondern tiefer in der Nähe grösserer Bronchialäste sich befinden und einen grösseren Raum der Lungensubstanz umfassen. Sollen höhlenförmige Ektasien zu Stande kommen, dann reichen diese Umstände nicht aus, sondern es muss die Elasticität und Contractilität durch den entzündlichen Prozess verloren gegangen sein, damit die Wandungen dem mechanischen Einflusse

*) Hasse, anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipz. 1841.

**) Rokitansky, Handbuch d. pathol. Anatomie. III. Bd. Wien 1842. (Die ersten Hefte des bezügl. Bandes wurden schon 1841 ausgegeben).

der Inspirations- und Hustenanstrengungen nachgeben. Ganz so entstehen auch die höhlenförmigen Dilatationen in Folge von Keuchhusten. Bei Tuberkulose lässt Hasse die Erweiterungen complementär, entsprechend der gesetzten Verschrumpfung des Parenchyms in der Lungenspitze zu Stande kommen. Und die Entstehung nach Pleuritis und Pneumonie erklärt er so, dass die Bronchien den durch Obliteration von Alveolen entstandenen Raum auszufüllen genöthigt werden, bevor noch die Wandungen des Thorax einsinken konnten. Catarrhalische Prozesse, welche die Elasticität der Wandungen vermindern, sollen diese passive Erweiterung begünstigen.

Rokitansky hält unter allen Umständen die Bronchitis für die wesentliche Grundlage der Erweiterung. Er erklärt das Zustandekommen der cylindrischen Form ganz ähnlich wie Stokes durch den Einfluss der stärkeren Inspiration und Erschütterung bei den Hustenanfällen, nachdem vorher die contractilen und irritablen Elemente des Bronchialrohres in Folge von Entzündung atonisch und paralytisch geworden seien. Die Erweiterung geschehe um so leichter, je angestrengter die Expectoration sei und je mehr die kleinen Bronchien durch das Secret völlig obstruirt seien. Während die cylindrische Form sich im blennorrhoischen Bronchus selbst entwickle, bilde sich die sackförmige Erweiterung nicht am catarrhalischen Abschnitt des Bronchialsystems, sondern über demselben und zwar dadurch, dass die capillären Bronchien durch Entzündung obliteriren, das benachbarte Lungengewebe zuerst collabire, später ganz veröde und die grösseren Bronchialzweige compensatorisch durch die Gewalt der Inspiration zur Sackform ausgedehnt werden.

Unsere beiden Landsleute, deren Ansichten ich so eben wegen ihrer gewichtigen Autorität ausführlicher wiedergegeben habe, nehmen, wie wir sehen, von Laennec's Theorie Umgang und stimmen mehr mit Reynaud, Stokes und Corrigan überein. Beide suchen das mechanische Dilatationsmoment in den Respirationsbewegungen, Beide erkennen die Disposition zur Erweiterung in den nutritiven Störungen der Bronchialwände, und Beide lassen die Verkleinerung der Respirationsfläche durch Obliteration der Bronchioli und Verödung von Alveolargebieten eine wichtige Rolle spielen.

Sie haben ohne Zweifel die wichtigsten Faktoren für ihre Theorien benutzt, aber trotzdem keine befriedigende Lösung der Controversen zu Stande gebracht.

Auffallend erscheinen die Angaben von Rilliet und Barthez*) über die Häufigkeit der Bronchienerweiterung bei Kindern, welche an acuter oder chronischer Bronchitis gelitten haben. Diese Autoren sprechen von einer acut entstandenen Bronchektase als einem ganz gewöhnlichen Befunde und stimmen darin mit Fauvel**) überein, der die capilläre Bronchitis regelmässig schon nach einer durchschnittlichen Dauer von 8 Tagen (!?) zur cylindrischen Erweiterung der Bronchien führen sah. Die höhlenförmige Erweiterung der letzten Enden der Bronchialzweige, welche Rilliet und Barthez genauer beschreiben, war dagegen nur dann vorhanden, wenn die Bronchitis wenigstens 21 Tage gedauert hatte. (Ich will hier daran erinnern, dass die I. Beobachtung bei Laennec ebenfalls eine acute Bronchektase betrifft, welche bei einem Kinde mit Keuchhusten sich entwickelt hatte.) Rilliet und Barthez erklären die Bronchektase, wie die meisten Kinderärzte, durch Stagnation des bronchitischen Secretes.

Die Beschreibung, welche Rilliet und Barthez von der höhlenförmigen Ektasie der Bronchialenden gegeben hatten, veranlasste Mendelssohn***) zur Aufstellung einer mechanischen Theorie, welche dem exspiratorischen Luftdruck bei den Hustenanfällen den wesentlichsten Antheil an der Erweiterung zuschreibt. Mendelssohn macht geltend, dass der inspiratorische Luftdruck in den Bronchien niemals den Druck der Atmosphäre übersteige, während bei den Hustenanfällen, wo die Stimmritze geschlossen werde, die Luft comprimirt und der Druck um $\frac{1}{4}$ Atmosphäre verstärkt werden könne. Er stellte sich nun vor, dass dieser verstärkte Druck stossweise auf das einen Bronchus verschliessende Secret oder auf die durch Entzündung gelähmten Wandungen der Bronchien einwirke und so die ampulläre Erweiterung zu Stande bringt.

*) Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfans. T. I. 1. éd. Paris 1843.

**) Fauvel, Recherches sur la bronchite capillaire. Thèse. Paris 1840.

***) Mendelssohn, Der Mechanismus der Respiration und Circulation etc. Berlin 1845. S. 255 ff.

Ein weiterer Beobachter, Engel *), den ich eigentlich nur citire, um zu sagen, dass er seine Ansichten ungenügend motivirt und Rokitansky geradezu verkehrt aufgefasst hat, erklärt die höhlenförmige Erweiterung mehr oder minder im Laennec'schen Sinne, die gleichmässige Erweiterung aber als Folge von Atrophie des Lungengewebes.

Die dritte ausführliche Meinungsäusserung in Deutschland über Bronchectase stammt von Rapp **), welcher in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg im Jahre 1850 einen Vortrag über diesen Gegenstand hielt. Derselbe brachte manches Neue, aber auch manches Irrthümliche; insbesondere sind seine histologischen Angaben unzuverlässig. Rapp hat in Bezug auf die Genese hervorgehoben, dass der Catarrh an und für sich nicht leicht Erweiterung der Bronchien bedinge, weil sonst die Erweiterung viel häufiger sein müsste. Er will sogar niemals die directe Aufeinanderfolge von Catarrh und Ectasie der Bronchien beobachtet, wohl aber gesehen haben, wie nach Pneumonien, die sich nicht gehörig gelöst hatten, ferner in Folge von Pleuritis Veränderungen im Lungengewebe und catarrhalische Reizung der Bronchien zurückblieben, welche zusammen zur Bronchienerweiterung führten. Sehr hypothetisch ist seine Erklärung der höhlenförmigen Ectasien nach Keuchhusten, welche er auf Zerreissung von Alveolarzwischenwänden durch Hustenanfälle zurückführt.

Rapp's Beobachtungen erregten in einigen Punkten Zweifel bei Virchow ***) und veranlassten so die vortrefflichen Untersuchungen des letzteren über Bildung von Höhlen in den Lungen, durch welche die Charaktere der bronchektatischen Höhle und ihre Unterscheidungsmerkmale von anderen Höhlen positiv festgestellt

*) Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien 1846. Verf. imputirt Rokitansky, dass dieser die sackförmige Bronchektase in dem unterhalb der catarrhalischen Partien gelegenen Abschnitte der Bronchien entstehen lasse, was bekanntlich gerade das Gegentheil von Rokitansky's Annahme ist.

**) G. Rapp, Verhandlungen d. physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Sitzung vom 25. Mai 1850. I. Bd. S. 145. Erlangen 1850.

***) Virchow, Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Sitzung vom 4. Jan. 1851. II. Bd. S. 24. Erlangen 1852.

worden sind. Auch zeigte Virchow, wie grundlos die von Stokes und Hasse vermuthete, von Rapp mit Bestimmtheit ausgesprochene Abstossung des Flimmerepithels auf erweiterten Bronchien sei.

Die Untersuchung der Höhlenbildung in den Lungen, welche für die Beziehungen der Bronchektase zur Tuberculose wichtig ist, war indessen auch durch die bekannte Arbeit von B. Reinhardt*) über Tuberculose angeregt worden, welcher Forscher die ungemeine Häufigkeit von accidentellen Bronchialerweiterungen in tuberkulösen Lungen für die Entstehung der tuberkulösen Cavernen in etwas einseitiger Weise verwerthete. An Reinhardt's und Virchow's Arbeiten lehnen sich weitere Untersuchungen an, welche Rühle**) 1853 über Höhlenbildung und Bronchialerweiterung in tuberkulösen Lungen angestellt hat. Rühle kam zu einigen bemerkenswerthen Resultaten. Er fand, dass die kleinen Höhlen, die man als Erweichungscentren des gelben Tuberkels kennt, in der That kleinen Bronchektasien entsprechen, wie dies schon Carswell und Reinhardt angaben, und dass diese kleinen Ektasien den gewöhnlichen, aber nicht den einzigen Ausgangspunkt der cavernösen Zerstörung bilden, indem ihre Wände verschwären und von da aus die Nekrotisirung und Ulceration auf die Umgebung fortschreitet. Die Entstehung der Bronchektasien in tuberkulösen Lungen erklärt sich nach Rühle in folgender Weise: die Wandungen der im infiltrirten Parenchym liegenden Bronchien erkranken, verlieren an Consistenz und Contractionsfähigkeit und während die infiltrirte Umgebung durch Resorption an Umfang einbüsst, wirkt diese Schrumpfung dilatirend auf die erkrankten, vielleicht widerstandslosen Bronchialwände ein. Die Respirationsbewegungen und der Husten können durch die das Bronchialrohr umgebende, unnachgiebige Schicht keine genügende Volumsveränderung desselben bewirken, um den zähen Inhalt in Bewegung zu setzen, derselbe bleibt an der erweiterten Stelle, von den wohl nicht mehr (?) flimmernden Zellen ungestört und vermehrt die eingeleitete Ausdehnung. Ich kann

*) B. Reinhardt, Ueber die Uebereinstimmung der Tuberkelablagerungen mit den Entzündungsprodukten. Annalen der Charité. Bd. I. Berlin 1850.

**) Rühle, Untersuchungen über die Höhlenbildung in tuberkulösen Lungen. Habilitationsschrift. Breslau 1853.

nicht umhin, schon hier zu erwähnen, dass die Ansichten Rühle's mit meinen in dieser Richtung angestellten Beobachtungen grösstentheils übereinstimmen und dass nach meiner Ueberzeugung die accidentellen, circumscripten Bronchienerweiterungen auch auf circumscripte Ursachen zurückzuführen sind.

Während durch diese Untersuchungen die ungemeine Häufigkeit der Bronchialerkrankungen und der Zusammenhang zwischen Bronchialerweiterung und tuberkulöser Ulceration in gewissen Fällen bis zur Evidenz dargethan wurde, fehlte es auch nicht an gegentheiligen Ansichten über Höhlenbildung in den Lungen. W. Gairdner*) z. B. ahnt nicht nur Nichts von den Beziehungen zwischen Bronchektasen und tuberkulösen Höhlen, sondern erklärt sogar alle sackförmigen Bronchektasien für ulcerative Lungenexcavationen. Er sagt in seinem grossen Artikel über die Folgezustände der Bronchitis und Bronchialobstruction wörtlich: „The conclusion to which I have been led by this survey is, that almost all the so-called bronchialdilatations, and all of those presenting the abrupt sacculated character here alluded to, are in fact the result of ulcerative excavations of the lung communicating with the bronchi." Weil die Auskleidungsmembran in ächten Bronchektasen niemals (?) vollkommen einer Schleimhaut, sondern viel eher einer serösen (?) Haut gleiche und weil die neugebildete Membran in ausgeheilten Tuberkelhöhlen ganz dieselbe (?) Beschaffenheit habe, sollen die bronchektatischen Säcke ebenso wie die tuberkulösen Cavernen aus Ulcerationen des Parenchyms hervorgehen! Gairdner verwechselt, wie aus seiner Beschreibung ersichtlich ist, einfache Bronchektasen mit geheilten Cavernen und ulcerative Bronchektasen mit tuberkulösen Ulcerationen. Ein Beweis dafür, wie verdienstlich und zeitgemäss es war, dass Virchow die exacte Unterscheidung der verschiedenen Höhlenbildungen gelehrt hat! — Im Uebrigen lässt Gairdner die nicht abrupt-höhlenförmigen Ektasien durch die ausdehnende Gewalt der Inspiration, wenn sie auf Bronchien in atrophischem Lungengewebe einwirke, entstehen. Er legt ein beson-

*) W. Gairdner, On the Pathological States of the Lung connected with Bronchitis and Bronchial-Obstruction. Monthly Journal of Medical Science. Vol. XIII. p. 246. Edinburgh 1851.

deres Gewicht auf die vorher zu Stande gekommene Lungenatrophie und obgleich er Corrigan's Theorie, insofern dieser ein neugebildetes, interstitielles Fasergewebe annimmt, für falsch hält, glaubt er doch, dass ein Zustand von fibröser Atrophie (a condition of fibrous atrophy) in der Umgebung der Bronchienerweiterungen das Primäre (?) und die Ektasien das Secundäre seien.

Ein anderer englischer Beobachter der letzten Jahre, C. Black*), hat sich ausführlicher über die Bronchialcontractilität und deren Störung bei Bronchienerweiterung geäussert. Er fand bei Wiederholung der Volkmann'schen Versuche, dass nicht durch Vagus-Reizung, wohl aber durch directe Reizung der Bronchialmuskeln Contractionssymptome erzeugt werden können. Die Verminderung der Bronchialcontractilität durch wiederholte entzündliche Exsudation in den Wandungen soll nun nach Black vorzüglich bei der Entstehung der Dilatationen betheiligt sein. Also eine Wiederholung der von Stokes aufgestellten Hypothese!

Ueberhaupt scheint man gegenwärtig in Grossbrittanien vorzüglich die Anschauungen von Stokes und Corrigan über die Entstehung der Bronchektase zu theilen, während es in Frankreich nicht an Vertretern der Laennec'schen Theorie fehlt. Rilliet und Barthez, Grisolle, Valleix, Cruveilhier**) u. A. der neueren französischen Autoren halten in ihren bekannten Lehrbüchern mehr oder minder die Autorität der Laennec'schen Lehrsätze aufrecht. Nur Barth***), der allerdings der vollständigste

*) C. Black, On the Pathology of the Bronchio-Pulmonary Mucous Membrane. Monthly Journ. of med. Science. Vol. XVI. Edinburgh 1853. Eine weitläufige, von sonderbaren mikroskopischen Anschauungen zeugende Abhandlung. Die bezügliche Stelle p. 510 lautet wörtlich: pence occurs saccular dilatation of the bronchi at the isolated points where the fibres of these tubes are imbedded in one masse of organised exudation; or general dilatation when the whole extent of their fibrous tissue is involved; and more particularly so, when with the above mentioned condition, the complete or partial obliteration of other bronchi causes more air to be forced into such tubes than they are accustomed to receive in the trealthy action of the lungs.

**) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale. T. II. p. 883. Paris 1852.

***) M. Barth, Recherches sur la dilatation des bronches. Paris 1856. Separatabdruck aus den Mém. de la société médicale d'observation. T. III.

und in vielen Punkten der beste Schriftsteller über Bronchienerweiterung genannt werden kann, hält sich von der Einseitigkeit seiner Landsleute frei und sucht die Bedingungen der Ektasien nicht bloss in den Erkrankungen der Bronchien, sondern auch in den Veränderungen des Lungenparenchyms und der Pleuren. Die Adhäsionen und Verwachsungen zwischen den Pleuren, sowie die chronischen Infiltrationszustände der Lungen vermindern, wie er mit Recht behauptet, die Elasticität und Beweglichkeit des Thorax, veranlassen ungleiche Vertheilung des Luftdruckes bei den Respirationsvorgängen und führen, wenn die Brustwand nicht gehörig einsinke, zur Bronchialerweiterung. Die häufigen Entzündungen der Bronchien zerstören allmälig die Geschmeidigkeit und Elasticität ihrer Wandungen und die reichliche Schleimanhäufung bewirke dann ihre Erweiterung. Diese Wirkung sei noch deutlicher, wenn gleichzeitig eine Verengerung in einem Hauptbronchus existire. Ein weiteres Moment liege darin, dass die jenseits des Schleimes durch energische Inspiration eingedrungene Luft, wenn sie bei der Exspiration nicht wieder ausgetrieben werde, sich erwärme, von selbst ihr Volumen vermehre und dazu beitrage, die Dilatation grösser zu machen.

Ich habe zum Schlusse meines, wie ich fürchte, schon zu weit ausgesponnenen Referates nur noch zweier Literaturbeiträge Erwähnung zu thun, nämlich einer kleinen Abhandlung über Bronchectasis von dem Niederländer van Geuns *) aus dem Jahre 1854 und eines jüngst erschienenen Artikels über Bronchectasis sacciformis von H. Bamberger **).

Van Geuns fand in einem ausführlich mitgetheilten Falle von weitgediehener Bronchienerweiterung abgeschlossene cystenförmige Hohlräume und erklärte sie sonderbarer Weise für neugebildete Cysten im Alveolarparenchym, welche entweder vom Anfang an oder nachträglich mit den Bronchien in Verbindung getreten sein sollen. So viel ich aber aus seiner naturgetreuen Beschreibung,

*) Van Geuns, Over bronchectasis. Nederlandsch Lancet. III. Serie. 4. Jaargang. N. 1 en 2. Julij en Augustus 1854.

**) H. Bamberger, Bemerkungen über die Bronchectasis sacciformis. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. N. 2 u. 3. 1859.

die auch in ihren mikroskopischen Details ziemlich richtig ist, ersehe, boten die Wände dieser Cysten deutlich die histologische Structur von atrophischen Bronchialwänden dar, und sind daher diese Cysten nichts Anderes gewesen, als secundär abgeschlossene Bronchektasien, wie sie schon Rokitansky (l. c. p. 10) erwähnt hat und wie ich sie in meiner II. Beobachtung ebenfalls beschreiben werde. Van Geuns schliesst aus seinem Fall viel zu allgemein, dass überhaupt die Höhlenbildung bei Bronchektasie bedingt sei von einer primitiven areolären Entartung des Lungengewebes und einer secundären Anhäufung von Secret.

H. Bamberger prüft und verwirft die Theorien von Laennec, Corrigan und Rokitansky und glaubt, dass die sackigen Bronchektasen unter allen Umständen durch einen zur Atrophie der Bronchialwand führenden Entzündungsprozess entstehen und dass rein mechanische Momente dabei ursprünglich keine Rolle spielen. Das Wesentliche sei eine partielle Atrophie der Muskellage des Bronchialrohres. Bamberger kennt nur 2 Vorgänge, welche Bronchektasie erzeugen können, nämlich chronisch-catarrhalische Zustände der Bronchien und Entzündungen des Lungenparenchyms.

Wenn wir nun einen Rückblick werfen wollen auf die vielfachen Variationen desselben Themas, wie sie in den bisherigen Meinungsäusserungen über Wesen und Entstehung der Bronchienerweiterung zu Tage treten, so sehen wir, dass fast alle denkbaren Möglichkeiten discutirt worden sind, aber ein befriedigender Abschluss der schwierigen Controversen keineswegs erreicht wurde, indem die jüngsten Autoren sich ebenso wenig in Uebereinstimmung befinden, als die älteren. Ich glaube, dass der Grund hiefür nicht nur in der Schwierigkeit des Gegenstandes, sondern auch in der Unvollkommenheit der Beobachtungsreihen und in der Mangelhaftigkeit der Untersuchungen gelegen sein muss. Man sieht sich in der Literatur der Bronchektase vergebens um nach einer reichen Casuistik. Es sind verhältnissmässig wenig Beobachtungen genau mitgetheilt und wenn man von den incommensurablen Zahlenbelegen absieht, auf die sich einzelne Autoren berufen, so kann man sagen, dass die meisten Beobachter ihre Theorien nicht auf zahlreiche

Erfahrungen gebaut haben. Mehrere theilen gar keine genaueren Belege für ihre Ansichten mit, sondern verweisen lediglich auf ihren grossen Erfahrungskreis. Aber systematische Beschreibungen und dogmatische Abhandlungen sind bekanntlich, selbst wenn sie das Gepräge innerer Wahrheit tragen, zur Entscheidung von Streitfragen nicht ausreichend, da ihre thatsächlichen Grundlagen nicht zu jeder Zeit geprüft werden können. Der so nöthige Versuch, die anatomischen und genetischen Verhältnisse der Bronchektase durch die numerische Analyse eines reichen Beobachtungsmaterials festzustellen, ist bisher eigentlich bloss ein einziges Mal, in der Monographie von Barth gemacht worden. Ich erkenne ferner in den klinischen Literaturbeiträgen einen Mangel darin, dass die Anamnese in der Regel nicht strenge genug aufgenommen worden ist. Die Anamnese und der Krankheitsverlauf sind besonders bei der Bronchienerweiterung wichtige Behelfe, um die anatomischen Ergebnisse im Bezug auf ihre Zeitfolge zu controliren. Man hätte daher nicht zu leicht sich mit dem Nachweis von chronischen Catarrhen begnügen sollen. Der chronische Bronchialcatarrh ist nach meiner Ueberzeugung zwar ein sehr wichtiges Moment, aber keineswegs die einzige Ursache der Dilatationen. Auch die bisherigen anatomischen Untersuchungen haben ihre Lücken. Wie schon von Anderen gerügt worden ist, haben manche Beobachter die Veränderungen am Lungenparenchym und den Pleuren gegenüber den Veränderungen an den Bronchien nicht ebenbürtig geschätzt; noch mehr aber ist zu betonen, dass die meisten anatomischen Angaben aus einer Zeit stammen, in welcher man Methode und Werth der mikroskopischen Untersuchung nicht gekannt hat. In dieser Hinsicht war es meine besondere Aufgabe, die bisherigen Angaben zu revidiren und zu vervollständigen. Endlich bin ich der Ansicht, dass die Theorie der Bronchienerweiterung nur dann richtig construirt werden kann, wenn man neben den anatomischen und klinischen Thatsachen die physiologischen Gesichtspunkte besser ins Auge fasst, als es seither geschehen ist.

2. Meine Ansichten und Erfahrungen über Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung.

Ich will es versuchen, ein Schema aller Bedingungen, welche für das Zustandekommen der Bronchektase gedacht werden können, zu entwerfen und zu prüfen, in wie fern sie mit den uns zu Gebote stehenden Erfahrungen übereinstimmen. Wir müssen, wie ich glaube, als nothwendige Bedingungen der Bronchienerweiterung festhalten:

I. Mechanische Factoren der Dilatation. Diese können nur entweder von Innen her durch intrabronchialen Druck, oder von Aussen her durch extrabronchialen Zug wirken.

II. Nutritive Störungen in den Geweben des Respirationsapparates, welche die mechanische Erweiterung ermöglichen und vermitteln.

Die mechanischen Verhältnisse, welche hier in Frage kommen, können keine anderen sein, als die folgenden: 1) Druck des stagnirenden Secretes auf die Bronchialwände. — 2) Gesteigerter Luftdruck innerhalb der Bronchialröhren; dieser kann begründet sein in den exspiratorischen Bewegungen des Hustens, wobei die Luft wegen Verengerung oder Verschliessung der Stimmritze unter einen höheren Druck kommt und allenfalls auch in der problematischen Absperrung und Volumsvermehrung von Luftquantitäten, welche jenseits obstruirender Secretmassen eingedrungen sind. — 3) Uebermässige Ausdehnung der Luftwege durch die inspiratorische Thoraxerweiterung; dies kann geschehen bei forcirten oder doch wenigstens relativ zu starken Inspirationen, besonders dann, wenn die Zugkraft der Inspirationsmuskeln, wegen gestörter Beweglichkeit der Lungen, ungleichmässig auf einzelne Lungenpartien einwirkt und deren vitale Widerstandskräfte bleibend überwindet. — 4) Extrabronchialer Zug des sich durch Verdichtungsprozesse verkleinernden Lungenparenchyms, wodurch unabhängig von dem Athmungsdruck die Bronchialwände gezerrt und so die Bronchiallumina erweitert werden können.

Die nutritiven Structurveränderungen, welche bis jetzt

in Zusammenhang mit Bronchialerweiterung gefunden worden und deshalb als materielles Substrat der mechanischen Störung zu prüfen sind, gestatten folgende Uebersicht: a) Pathologische Veränderungen der Bronchialröhren; sie können nicht nur die vitalen Eigenschaften der Elasticität, Contractilität und Sensibilität (Excitabilität) an Ort und Stelle vernichten, sondern auch durch Verengerungen und Obliterationen einzelner Zweige den normalen Athmungsmechanismus ändern. b) Veränderungen im Alveolarparenchym, welche theils die Bronchien direct mechanisch beeinträchtigen, theils indirect durch Verkleinerung der gesammten Athmungsfläche compensatorische Zerrung und Ausdehnung einzelner Bronchien erzeugen können. c) Verwachsungen der Lungenlappen unter sich und mit den Nachbartheilen; sie vermindern die Beweglichkeit und Entfaltungsfähigkeit der Lungen, veranlassen Störungen der inspiratorischen Widerstandskräfte des Bronchial- und Lungengewebes und bewirken, dass die Raumerweiterung des Thorax besonders dann auf Kosten der Bronchien und Alveolen geschieht, wenn die Costalwände nicht frühzeitig genug einsinken.

Die mechanischen Verhältnisse sind jedenfalls sehr wesentliche und schwierige Punkte in der Erklärung der Bronchienerweiterung; sie können nur aus der physiologischen Betrachtung der anatomischen und klinischen Thatsachen erschlossen, aber nicht direct bewiesen werden. Indessen dürfte es doch gelingen, durch eine Kritik der für die Beobachtung zugänglichen Veränderungen in mancher Hinsicht Aufklärung zu gewinnen.

Ich beginne zunächst mit der Beantwortung der Frage, ob und welchen mechanischen Einfluss die Ansammlung von Secret in den Bronchien ausüben kann.

Es ist Thatsache, dass man in allen Fällen von Bronchienerweiterung copiöse Secretion und in vielen Fällen auch die deutlichen Beweise der längeren Zurückhaltung des Secretes (faulige Zersetzung, käsige Eindickung etc.) wahrnimmt. In meinen Beobachtungen war die Anhäufung des Secretes ein regelmässiger Befund und damit stimmt auch die allgemeine Erfahrung überein. Nur Stokes (l. c. p. 156) macht gegen Laennec geltend, dass Bronchienerweiterung auch bei spärlicher oder mangelnder Secretion

der Bronchien vorkäme; er unterlässt es aber für diesen Satz Beweise beizubringen. Ich glaube nicht, dass eine gewissermaassen trockene Form von Bronchiektase vorkommt, indessen habe ich Fälle beobachtet, in welchen zeitweise eine fast vollständige Cessation des Hustens und Auswurfes bestand. Die Hypersecretion kann nämlich bei Bronchiektatikern, wie ich mich überzeugt habe, Monate lang auf ein Minimum reducirt sein; die Kranken können sich während dieser Pause relativ wohlbefinden, bis ein Recidiv des Catarrhs in Folge neuer Reizung eintritt und damit der charakteristische Auswurf wieder beginnt (vgl. meine XXIV. Beobachtung). Kennt man die Anamnese solcher Kranken nicht genau, so kann man leicht in den Irrthum verfallen, dass die Bronchienerweiterung in mehr trockener Weise entstanden sei. Es ist möglich, dass Stokes derartige Fälle im Sinne gehabt hat. Nichtsdestoweniger kann man aber festhalten, dass es keine Bronchienerweiterung giebt, welche nicht während der grössten Zeitdauer ihres Verlaufes Vermehrung und Anstauung des Secretes darbietet. Die Frage kann demnach auch nicht die sein, ob Bronchiektase ohne Hypersecretion zu Stande kommt, sondern ob die Secretvermehrung und Ansammlung als Ursache oder als Coeffect und Folge der Erweiterung anzusehen sei.

Um diese durch directe Beobachtung nicht zu beantwortende Frage einigermaassen zu entscheiden, suchte ich mir vor Allem klar zu machen, unter welchen Verhältnissen denn eigentlich eine Stauung des Bronchialsecretes zu Stande käme und ob die physiologischen Bedingungen der Secretstauung bei den der Brochienerweiterung vorausgehenden Primäraffectionen auch factisch gegeben seien, oder ob sie erst mit und im Verlaufe der dilatatorischen Bronchialveränderungen eintreten. Es war mir immer aufgefallen, dass man so ohne Weiteres eine Stauung des Secretes beim Bronchialcatarrh angenommen und die näheren Bedingungen dieser Stauung nur unvollkommen erforscht hat, die doch ohne Zweifel für die Theorie der Bronchienerweiterung von grosser Wichtigkeit sein mussten, wenn man die Dilatationen wirklich durch den Druck des Secretes entstehen liess. Ich konnte mir nicht denken, dass jeder Bronchialcatarrh in sich schon die Bedingungen zur Stockung

der Expectoration trägt, da ich aus Erfahrung wusste, wie oft der Bronchialcatarrh ohne Secretstauung verläuft und wie selten er zur Dilatation der Bronchien führt. Hier war also eine Aufklärung nöthig, die ich mir vor Allem zu verschaffen suchte. Ich will nun zunächst das Ergebniss meiner in dieser Richtung gepflogenen Studien hier episodisch mittheilen.

Hindernisse der Expectoration. — Wie die Erfahrung lehrt, bewirkt die Ansammlung von Bronchialsecret unter gewöhnlichen Verhältnissen reflectorische Hustenbewegungen und wird dadurch regelmässig expectorirt. Wir können deshalb annehmen, dass eine einfache catarrhalische Hypersecretion der Bronchialschleimhaut keineswegs an und für sich schon Anhäufung von beträchtlichen Secretmassen in den Bronchialwegen veranlasst, sondern dass nur dann eine Retention des Bronchialsecretes stattfindet, wenn entweder der Hustenact in Folge von besonderen Hindernissen keinen genügenden Einfluss auf die Entleerung ausübt, oder gar keine ordentliche Hustenerregung geschieht, weil die Reizbarkeit der Luftwege abgestumpft ist. Derartige Bedingungen erfordern immer besondere Voraussetzungen, die wir etwas näher betrachten wollen.

Mehrere Autoren, wie z. B. Stokes, Rapp, Bamberger haben von einer Störung der Flimmerbewegung als einem Factor der Secretstauung gesprochen, aber wie mir dünkt, mit Unrecht; denn die Flimmerbewegung der Bronchialschleimhaut, obwohl sie, wie ich selbst seiner Zeit gezeigt habe *), bei der Aufwärtsbeförderung des Secretes betheiligt sein mag, ist gewiss nur ein untergeordnetes Moment der Expectoration und selbst wenn man anderer Meinung ist, so kann man auf eine etwaige Störung der Flimmerbewegung bei Bronchialcatarrh und -Dilatation nicht recurriren, weil der Nachweis einer solchen Störung vollkommen fehlt. Im Gegentheil zeigen die Beobachtungen von Virchow **), van Geuns ***) und mir †) übereinstimmend, dass wenigstens die Flimmerepithe-

*) Würzburger Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. Bd. I. S. 209. 1850.
**) Virchow, Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. II. Bd.
***) Van Geuns, Nederlandsch Lancet. 4. Jaargang. 1854.
†) Biermer, Die Lehre vom Auswurf. S. 34. Würzburg 1855.

liallagen der chronisch entzündeten und erweiterten Bronchien ganz gut erhalten sind. Meine neueren Untersuchungen haben dies wiederholt bestätigt, indem ich selbst auf beträchtlich entarteten Ektasien einen normalen Flimmerepithelialüberzug fand und denselben höchstens auf ulcerirten oder vernarbten Flächen und auf den später zur Sprache kommenden Cystenwänden vermisste. Von einer Flimmerepithelialabstossung oder gar von Ersetzung der Flimmerzellen durch Plattenepithelien (*Rapp*) darf man also weder bei chronischen Catarrhen noch bei Dilatationen der Bronchien eine Begünstigung der Secretstockung erwarten. Wollte man geltend machen, dass ja die Flimmerzellen nicht abgestossen zu sein brauchen, aber ihre Flimmerbewegung eingestellt haben könnten, so würde ich erwidern, dass für eine solche dynamische Störung alle Anhaltspunkte fehlen.

Man kann ferner die Hindernisse der Expectoration suchen in *mechanischen Obstructionen* der Bronchien, welche den Expectorationskräften zu viel Widerstand entgegensetzen oder in *anderweitigen nutritiven Störungen*, welche die Exspirations- und Hustenkraft schwächen. In dem einen Falle würde das Secret zurückgehalten werden trotz starker Hustenanstrengungen, in dem anderen Falle würde der Hustenact nicht regulär vor sich gehen oder auf die Entleerung gewisser Bronchialgruppen nicht gehörig einwirken. Solche Verhältnisse können allerdings im Verlaufe des Dilatationsprozesses existiren. Wir werden sehen, in wie weit sie zu benutzen sind. — Mechanische Obstructionen von Bronchien findet man nicht selten neben Erweiterungen, dann kommt es aber darauf an zu entscheiden, in welchem Verhältnisse beide zu einander stehen. Die Obstructionen und Stenosen können *oberhalb* oder *unterhalb* der Erweiterungsstellen sich befinden. Das erstere Verhalten ist nach meinen Erfahrungen viel seltener als das letztere. Die Stenosen und Obliterationen können auch natürlich nur dann in Betracht gezogen werden, wenn sie nachweisbar älter sind als die Ektasien. *Oberhalb* oder *vor* den Ektasien findet man sie entweder secundär durch Ulcerativ- und Vernarbungsprozesse entstanden, so dass also die Zugänge zu den Ektasien erst nachträglich mehr oder minder obstruirt worden sind, oder sie

sind durch Prozesse hervorgerufen, welche früher als die Ektasien da waren, so dass letztere in der That abhängig von den Verengerungen des Stammes gedacht werden dürfen. Dieses Vorkommen muss sehr selten sein, denn unter meiner Casuistik finden sich nur 3 hierhergehörige Fälle und 1 Fall kenne ich aus der Literatur, den ich gleich hier erwähnen will, während meine Fälle später folgen sollen. v. Gumoëns*) nämlich beobachtete bei einem Bronchialcroup eines 28jährigen Mannes eine Verdickung an der Bifurcation der Trachea, Verengerung der beiderseitigen Bronchialstämme und starke Erweiterungen unterhalb der verengerten Stelle. Die Bronchialstämme waren beiderseitig unterhalb der Stenosen in grosse elliptische Höhlen verwandelt, hinter welchen die Bronchien wieder verengert waren. Die zweiten Stenosen führten wiederum nach kurzem Zwischenraume in zweite, aber kleinere Bronchialhöhlen. Die kleineren Bronchien, die in diese Höhlen mündeten, waren gleichmässig erweitert, bis zum äussersten Lungenrand verfolgbar, wo sie noch das Lumen einer Rabenfeder, zum Theil die Weite einer Gänsefeder hatten. — Ohne Zweifel kann durch derartige Stenosen eine Ansammlung des Secretes in den unterhalb gelegenen Bronchialzweigen bedingt werden und dann liegt auch der Gedanke nahe, dass der Druck des angehäuften Secretes die Dilatationen erzeugt habe. So verführerisch indess dieser Schluss sein mag, so ist er doch bedenklich, wenn man weiss, dass Reynaud**) einen Fall veröffentlicht hat, in welchem trotz einer ähnlichen Stenose und trotz der Ueberfüllung der unterhalb gelegenen Bronchialzweige mit Secret keine consecutive Erweiterung zu Stande gekommen war. Es war nämlich der Hauptbronchus der linken Lunge so verengert, dass man nur mit Gewalt etwas Luft in die luftleere Lunge blasen konnte. Die Lunge war in Folge der Luftabsperrung ganz zusammengefallen und dem entsprechend der linke Thorax merklich eingesunken. Die Pleura war gesund. Die Secretion in der unthätigen Lunge war vermehrt, die unterhalb der Verengerung befindlichen Bronchialzweige mit Schleim

*) v. Gumoëns, Mittheilungen über Croup der Erwachsenen. Schweiz. Zeitschr. 3. u. 4. Heft. 1854.

**) Reynaud, Mém. sur l'obliteration des bronches. p. 165.

angefüllt, aber normal weit. Wenn die Schleimanhäufung ein hinreichendes Dilatationsmoment wäre, so sollte man meinen, dass unter solchen Umständen, wo die Expectoration offenbar verhindert sein musste, Bronchienerweiterung hätte eintreten müssen. Warum sie nicht eingetreten ist, erkläre ich mir aus der fast completen Functionsunfähigkeit der Lunge, weil ich glaube, dass eine Lunge, die sich fast gar nicht bewegen und ausdehnen kann, auch niemals eine Bronchiendilatation erleiden wird. Solche Fälle führen uns unwillkürlich auf ein anderes mechanisches Moment, nämlich den gestörten Athmungsmechanismus, den gesteigerten Luftdruck. Wie aus später anzugebenden Gründen einleuchten wird, hat daher auch v. Gumoëns ganz richtig argumentirt, indem er bei seinem Fall die Erweiterungen durch das Hinderniss, welches die Stenosen dem Austritte der Luft bei Exspiration und Husten entgegensetzen, zu Stande kommen liess; denn nicht der Secretdruck, sondern die mechanische Beeinträchtigung des Athmungsmechanismus durch die Stenose scheint mir in solchen Fällen der wesentliche Factor der Dilatation zu sein. Im Ganzen sind diese Fälle so selten, dass sie für die Stagnationstheorie ohnedies nicht von Belang sein können.

Häufiger sind die Obliterationen unterhalb der Erweiterungen. Seit Reynaud dieselben beschrieben und abgebildet hat, sind sie von den meisten Beobachtern gesehen worden. Für die Expectoration können wohl diese Obstructionen erschwerende Umstände sein, da in einem Bronchus dessen Enden verstopft sind, die Kraft des exspiratorischen Luftstromes abgeschwächt sein wird. Diese Obliterationen der kleinsten Bronchien erscheinen mir als Hindernisse der Expectoration gleichbedeutend mit Unwegsamkeiten des Alveolarparenchyms. Wie diese beeinträchtigen sie die aspiratorische Verkleinerungsfähigkeit der Lungen; ob aber durch derartige Obliterationen einer Anzahl kleiner Bronchialzweige ein so grosses Hinderniss der Secretentleerung gesetzt wird, dass stärkere Hustenanstrengung oder Brechbewegungen eine Entleerung der Bronchien höherer Ordnung nicht bewirken, möchte ich bezweifeln. Aus klinischen Beobachtungen geht wenigstens hervor, dass ziemlich ausgedehnte Infiltrationen der Lungen, welche zugleich einen Theil der kleinen Bronchien unwegsam machen, nicht nothwendig eine

Stockung des Secretes oberhalb der Verstopfungen erzeugen, noch viel weniger durch diesen Modus Dilatationen zu Stande bringen müssen. Es scheint mir also, dass man die Secretanhäufung in ektatischen Bronchien, deren feinste Zweige obliterirt sind, weniger auf die Obliterationen, als auf andere Verhältnisse der Dilatationen wird zurückführen müssen. Dagegen glaube ich wohl, dass die Obstructionen der Bronchialenden, seien sie vorübergehende Verstopfungen oder permanente Obliterationen, durch Störung des Athmungsmechanismus zur compensatorischen Erweiterung der Bronchien oberhalb beitragen mögen. Ich werde auf diesen Punkt noch zurückkommen.

Ausser den mechanischen Obstructionen können als Hindernisse der Expectoration solche Innervationsstörungen und Texturveränderungen, welche die exspiratorische Bewegung der Bronchien und Lungen beeinträchtigen, in Erwägung gezogen werden. Die Expectoration kann z. B. desswegen stocken, weil allgemeine Körperschwäche oder Depression des Nervensystems, wie wir sie bei Typhus und bisweilen bei acuten Respirationskrankheiten besonders der Kinder und Greise sehen, die Exspirationskraft für die Entleerung der Bronchien insufficient erscheinen lassen. Diese acuten Affectionen sind zwar für die Bronchienerweiterung weniger zutreffend, allein ich will doch daran erinnern, dass bei Kindern in Folge von Bronchitis capillaris Bronchiektase beobachtet worden ist (Rilliet und Barthez), sowie, dass auch bei Typhus mit Lungenaffection sich bisweilen Bronchiektase in ziemlich acuter Weise entwickelt. Das letztere Verhältniss hat Buhl*) beschrieben und ich habe es ebenfalls gesehen. Wer ein Anhänger der Stagnationstheorie ist, kann annehmen, dass diese Ektasien durch Atonie der Bronchien, welche zur Secretstauung geführt hat, hervorgebracht worden sind. Ich will es vorläufig dahingestellt sein lassen, ob diese Annahme haltbar ist, muss jedoch erwähnen, dass ich mir 3 Fälle von Typhus notirt habe, in welchen gerade die Secretstauung sehr ausgesprochen war, sich in den Bronchien Pfröpfe von eingedicktem Secret vorfanden, aber keine Erweiterung der Bronchien bestand, wie ich vermuthe, vielleicht bloss deswegen,

*) Buhl, Ueber acute Lungenatrophie. Virchow's Archiv Bd. XI. S. 276.

weil die Depression der Kräfte zu bedeutend war und die Kranken nicht kräftig genug geathmet und gehustet hatten. — Desgleichen leidet der Tonus und die Bewegungsfähigkeit der Respirationsorgane durch chronische Nutritionsstörungen, aber das Missverhältniss wird hier, wie die tägliche Beobachtung lehrt, in der Regel ausgeglichen durch stärkere Hustenanstrengungen, so dass eine länger dauernde Stagnation des Secretes nur ausnahmsweise stattfindet. Wir sehen, wie bei chronisch-catarrhalischer Schwellung der Bronchialwände trotz des gestörten Tonus oder bei Emphysematikern trotz der beträchtlichen Abnahme der elastischen Lungenkräfte eine Secretstauung nicht vorhanden zu sein braucht, weil sie eben durch stärkeres Husten verhütet wird. Deshalb darf man sich auch, wie ich glaube, nicht vorstellen, dass schon geringe Grade von Verminderung der Elasticität und Contractilität der Lungentheile hinreichend seien, die Expectoration dauernd zu behindern. Was die Contractilität betrifft, so scheint es mir überhaupt nicht gerechtfertigt, wenn man dieselbe beim Expectorationsacte eine zu grosse Rolle spielen lässt oder lediglich aus einer hypothetischen Verminderung der Bronchialmuskeln die Secretstauung ableitet. Ganz abgesehen nämlich davon, dass die Atrophie der Bronchialmuskeln bei den der Dilatation vorausgehenden Erkrankungen nie bewiesen wurde und, wo sie vorkommt, gewöhnlich erst im Verlaufe der Dilatationsveränderungen auftritt, so scheint man sich über die Function der Bronchialmuskeln unmotivirte Vorstellungen gemacht zu haben. Nach dem, was wir über die Muskelthätigkeit der Bronchien wissen, bildet der Bronchialtonus vorzüglich nur eine Verstärkung jener elastischen Widerstandskräfte, welche der übermässigen inspiratorischen Ausdehnung der Bronchien entgegenwirken. Der Bronchialtonus geht wohl bei besonderen Erregungen in eine stärkere, mehr spastische Contraction über, es ist aber sehr zweifelhaft, ob beim gewöhnlichen Ausathmen und Husten eine energische und rhythmische Contraction der Bronchialmuskeln stattfindet. Auf jeden Fall haben die Bronchialmuskelkräfte an der exspiratorischen Lungenretraction einen weit geringeren Antheil als die Elasticität. Donders*) schätzt

*) Donders, Beiträge z. Mechanism. d. Respir. u. Circulat. im gesund. u.

ja den Lungentonus nur auf $\frac{1}{4}$ des ganzen vitalen Inspirationswiderstandes der Lungen. Deshalb möchte ich auch bezüglich der Expectoration ein grösseres Gewicht auf die Elasticität, als auf die Contractilität der Bronchien legen und fordern, dass schon ein bedeutender Grad von Atonie der Bronchien nachgewiesen sein muss, wenn dadurch der Effect des Hustens neutralisirt werden soll. Bei jeder Entzündung der Bronchien kommt wohl eine gewisse Atonie zu Stande, indem die Muskelelemente durch die Circulationsstörung und entzündliche Schwellung in ihrer Function beeinträchtigt werden, dass desswegen aber noch nicht gleich eine Stockung des Auswurfes entsteht, zeigt die tägliche Erfahrung. Einen bedeutenderen Grad von Atonie bieten dagegen die erweiterten Bronchien, jedoch sind hier nicht bloss die contractilen, sondern vorzüglich die elastischen Elemente beeinträchtigt und dürfte durch eine solche Verminderung der Widerstandskräfte, wie man sie in vielen Ektasien anatomisch nachweisen kann, allerdings die Secretstauung wesentlich begünstigt worden sein. Also ich leugne den störenden Einfluss der Atonie der Bronchien für die Expectorationsthätigkeit keineswegs, nur meine ich, dass sie beträchtlich sein muss, um eine förmliche Stauung des Secretes zu erzielen und dass dabei mehr die Schwächung der elastischen, als der contractilen Elemente in Frage kommen dürfte.

Wenn ich mich nicht täusche, so kann bei der Bronchiektase auch noch eine andere mitwirkende Ursache der Secretstauung vorhanden sein, nämlich die herabgesetzte Empfindlichkeit der Respirationswege gegen das Secret. Ich habe bei Kranken, welche an Bronchiektase litten, öfters eine gewisse Abstumpfung gegen den Reiz ihres Bronchialinhaltes beobachtet und ich muss sagen, dass mir die Bronchienerweiterung in dieser Beziehung immer wie das gerade Gegentheil des Keuchhustens vorkam. Während bei letzterem eine enorme Hyperästhesie und Reflexreizbarkeit der Respirationswege bestehen kann, so zwar, dass durch geringe Secretmassen und durch jedwede sinnliche und psychische Erregung

krank. Zustande. Zeitschr. f. ration. Med. Neue Folge. 3. Bd. 1853. — Man vergleiche ferner: Wintrich, Krankh. d. Respirationsorgane, in Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 3. Bd. S. 190 ff. Erlangen 1854.

sofort ein Hustenparoxysmus hervorgerufen wird, sieht man, dass Bronchiektatiker im Gegentheil von Zeit zu Zeit eine Ueberfüllung der Luftwege mit ekelhaft stinkendem Secret ertragen, ohne dadurch besonders zum Husten angeregt zu werden. In der verminderten Expectorationskraft kann der einzige Grund dieses Phänomens nicht gelegen sein, weil solche Kranke, wenn sie zufällig oder auf Geheiss husten, sofort einen grossen Theil des übelriechenden, zersetzten Secretes maulvoll oder im förmlichen Strome auswerfen. Ich suche die Mitursache in einer Art von Gewöhnung und Abstumpfung, welche vielleicht durch die chronischen Nutritionsstörungen erworben wird. Wie solche Kranke nicht selten eine merkwürdige Toleranz gegen ihren eigenen Fötor besitzen, so scheinen sie mir auch mit der Zeit gegen die mechanische Beeinträchtigung des Athmens durch die Secretanhäufung weniger empfindlich zu werden und das Secret länger liegen zu lassen, nicht weil sie es nicht expectoriren können, sondern weil sie von demselben weniger zu Hustenbewegungen gereizt werden, als es für die gehörige Entleerung der Bronchien nöthig wäre. Dass die herabgesetzte Empfindlichkeit der Grund ist, warum der Husten zeitweilig vermindert ist, glaube ich auch an anderen Beispielen zeigen zu können. Schon im einfachen Schlafe sammelt sich das Secret in den catarrhalisch afficirten Luftwegen etwas reichlicher an, weil der Hustenreiz geringer ist; solche Kranke pflegen alsdann nach dem Erwachen aus dem ersten Schlafe oder am Morgen desto mehr vom Husten geplagt zu werden, bis die Bronchien wieder entleert sind. Noch deutlicher sieht man die Verminderung des Hustenreizes bisweilen bei Typhus und anderen soporösen Zuständen, die mir eben deswegen immer die beste Gelegenheit boten, um in meinen Auscultationscursen die verschiedenen Rasselgeräusche zu demonstriren. Es liegt hier dasselbe Princip zu Grunde, nach welchem die Narcotica Husten und Auswurf mildern. Ich habe ferner bei Kindern, die mit Bronchitis behaftet waren, öfters einen auffallend geringen Hustenreiz beobachtet, so dass sie in Folge der Secretanhäufung Wochen lang an lauten Rasselgeräuschen litten, was für die Umgebung der Kranken peinlich anzuhören war. Nur von Zeit zu Zeit, wenn das Secret eine gewisse Höhe erreicht und

lange genug hin und her gerasselt hatte, wurde es durch Husten in die Rachenhöhle befördert und verschluckt. Dabei befanden sich die kleinen Rassler relativ wohl und genasen ohne weiteren Schaden. Ich kann versichern, dass die fraglichen Patienten keine Zeichen von besonderem Schmerz beim Husten verriethen und also keineswegs den Husten wegen Schmerzhaftigkeit willkürlich zurückhielten, sondern vielmehr deswegen seltener husteten, weil sie indolente Individuen waren, die sich leicht an den Secretreiz gewöhnten. Da man das tracheale Rasseln bei kleinen Kindern offenbar viel häufiger findet, als bei Erwachsenen, so scheint mir die Respirationsschleimhaut im frühen Kindesalter gegen die mechanische Belästigung der obstruirenden Secretmassen überhaupt weniger empfindlich zu sein. — Förmliche Anästhesie der Luftwege kommt bekanntlich hie und da bei Geisteskranken (Paralytikern) vor. Die Ingesta können bei solchen Kranken durch einen Error loci in die anästhetischen Luftwege gelangen und ruhig dort liegen bleiben, ohne Husten und Würgen zu erregen. Ich erwähne beispielshalber einen von mir im Jahre 1852 beobachteten derartigen Kranken, der sich die Trachea und Bronchien mit Kartoffelsalat förmlich vollgestopft hatte und ohne sensible Reaction erstickte.

Wie ich glaube, zeigen die angeführten Beispiele die Bedeutung der Sensibilität für die Expectoration; indessen denke ich nicht daran, eine förmliche Anästhesie der Bronchien bei Catarrh oder Dilatation zur Erklärung der Secretstauung zu benutzen, sondern ich will bloss darauf aufmerksam gemacht haben, dass bei Bronchiektatikern eine gewisse Abstumpfung der Respirationsschleimhaut vorkommt, welche nicht ohne Einfluss auf die Secretstauung sein dürfte. Obwohl ich mich mit dieser Vermuthung auf zweifelhaftes Gebiet begab, so konnte ich doch meine Bemerkungen über die zwischen der Excitabilität der Luftwege und der Expectoration existirenden Beziehungen nicht unterdrücken. Ich weiss recht gut, dass von manchen Autoren den Bronchien keine Sensibilität zuerkannt wird und dass die neueren Versuche mit medicamentösen Injectionen in die Bronchien, welche von Green, Bennett u. A. angestellt wurden, der Sensibilität der Bronchien nicht das Wort

zu reden scheinen, allein einerseits stehen dieser negativen Meinung die Aussprüche anderer Autoren (z. B. Longet) entgegen, andererseits erscheinen mir die erwähnten Injectionsversuche nicht beweiskräftig, sowohl weil nicht immer sichergestellt war, ob die Injectionen wirklich in die Bronchien gelangten, als auch weil die Versuche an Patienten angestellt wurden, welche an chronischen Nutritionsstörungen der Bronchien und Lungen litten, also vielleicht gerade deshalb eine weniger reizbare Bronchialschleimhaut besassen. Der Husten bei rein parenchymatösen Lungenerkrankungen ohne Betheiligung der Trachea und des Larynx scheint mir entschieden dafür zu sprechen, dass eine Excitation des Lungenparenchyms und der Bronchien durch das Secret oder durch die Circulationsstörung stattfindet und so die Hustenbewegung nach dem Gesetze des Reflexes bewirkt wird. Wenn diese Excitation keine helle Empfindung auslöst und überhaupt die Vorgänge in Bronchien und Lungenparenchym gewöhnlich ohne deutliche Sensation verlaufen, so beweist dieser Umstand ja keineswegs das Nichtvorhandensein einer Excitabilität dieser Theile, indem hier derselbe Fall gegeben ist, wie bei anderen excitablen Körperprovinzen, die trotz ihrer Erregung und Reflexthätigkeit für gewöhnlich keine Empfindungen veranlassen.

Aus den bisher erörterten Bedingungen der Secretstauung wird so viel klar sein, dass für die Behinderung der Expectoration besondere Verhältnisse nothwendig sind, welche nicht bei allen chronischen Catarrhen oder anderweitigen der Bronchiektasie vorhergehenden Erkrankungen ohne Weiteres vorausgesetzt werden können, sondern oft erst im Verlaufe der bronchiektatischen Veränderungen sich ausbilden; es wird ferner klar sein, dass diese Verhältnisse in mancher Hinsicht für die Genese der Erweiterungen wichtiger sind, als die Secretstauung selbst.

Ich werde nun zunächst zeigen, dass chronische Anhäufung von Bronchialsecret vorhanden sein kann und trotzdem keine Erweiterung zu Stande zu kommen braucht. Eine hierhergehörige Beobachtung von Reynaud habe ich bereits mitgetheilt. Weitere Fälle, welche beweisen, dass die Anhäufung des Secretes an und für sich nicht genügt zur Bildung von Ektasien,

kann ich aus meinem eigenen Beobachtungskreise citiren. So z. B. habe ich erst vor Kurzem einen Fall von Bronchoblennorrhoe anatomisch untersucht, der während des Lebens eine fortwährende Anfüllung der Bronchien mit sehr stinkendem Secret darbot und auch in seinen übrigen Erscheinungen das Bild einer Bronchiektasie vortäuschte. Die Nekroskopie stellte heraus, dass keine Bronchienerweiterung, sondern ein tuberkulöser Bronchialcatarrh ohne Cavernbildung vorhanden war. Die beiden Lungen, vorzüglich die linke, waren zum grossen Theil mit grauen und stellenweise verödeten Tuberkeln durchsetzt. Die Schleimhaut der Bronchien war gleichmässig blauroth injicirt, sehr weich und locker und dicht bedeckt mit fötiden muco-purulenten Secretmassen; aus den kleinen Bronchien quoll auf dem Durchschnitt Eiter heraus. Bei näherer Untersuchung zeigten sich die Bronchien nicht erweitert, sondern verjüngten sich ziemlich regelmässig. Einzelne Bronchialäste im tuberkulös-schiefrig indurirten Parenchym endeten blind, d. h. waren an ihren Enden obliterirt. Die Schleimhaut der grösseren Bronchien war verdickt, besass an verschiedenen Stellen papilläre Hypertrophien; das Flimmerepithel war sehr gut erhalten; die Muskel- und submucöse Faserschicht war nicht gewuchert, im Ganzen die Bronchialwände durch die Schleimhautwucherung etwas dicker. — Hier war also trotz langdauernder Blennorrhoe und stinkender Zersetzung des gestauten Secretes keine Bronchiektasie entstanden. Ferner habe ich öfters bei einseitigen Bronchiektasien der rechten oder linken Lunge gefunden, dass die Secretstauung nicht bloss in den bronchiektatischen, sondern auch in den einfach blennorrhoischen Partien vorhanden war, was mich natürlich zur Vermuthung führte, es müsse doch noch besondere Gründe geben, warum gerade diese und nicht auch die anderen Bronchien erweitert wurden. Diese, sowie auch noch die schon erwähnten Beobachtungen an Typhus-Lungen zeigen zum Mindesten, dass die Secretstauung nicht nothwendig Ektasien erzeugt, ob sie es aber doch nicht in anderen Fällen thut, das ist freilich nicht damit bewiesen. Vergleiche ich aber die muthmaassliche Druckgrösse des Secretes in offenen Bronchialräumen (die keine bedeutende sein kann) mit der Resistenzkraft, welche die Bronchialwände gegen den positiven Exspi-

rationsdruck beim Husten und gegen den negativen Inspirationsdruck mit Erfolg darbieten, so trage ich kein Bedenken, mich dahin auszusprechen, dass ich die Secretstauung nicht als das hauptsächliche oder einzige mechanische Moment der Dilatation ansehen kann. Sehen wir zu, wie es sich mit den anderen mechanischen Momenten verhält!

Steigerung des Luftdruckes innerhalb der Bronchien. Es fragt sich: kann der Luftdruck innerhalb der Luftwege so gesteigert werden, dass die elastischen und contractilen Kräfte der Lunge geschwächt werden? Sind die klinischen und anatomischen Verhältnisse der Bronchienerweiterung derartig, dass eine mechanische Ausdehnung der Bronchien durch Luftdruck bewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden kann?

Was den ersten Punkt der Frage betrifft, so kann uns darüber die Physiologie einigen Aufschluss geben. Die schönen Untersuchungen von Donders*) über den Mechanismus der Respiration haben gezeigt, dass die bei einer gewöhnlichen Ausathmung thätige Retractionskraft der Lungen circa $7\frac{1}{2}$ Mm. Quecksilber beträgt, aber bedeutend steigt, wenn vorher eine möglichst tiefe Einathmung stattgefunden hatte und dadurch die elastischen Theile der Lungen und des Thorax stark gespannt worden waren. Das Quecksilber des Manometers kann durch eine Exspiration, welche nach der tiefmöglichsten Einathmung stattfindet, bis zu 30 Mm. und höher steigen, was also eine grosse Veränderlichkeit des Ausathmungsdruckes bekundet. Noch grösser ist die Kraft der Ausathmung, wenn ausser den elastischen Widerstandskräften die Exspirationsmuskeln mitwirken. Die Gewalt, mit welcher unter solchen Bedingungen bei vorausgegangener tiefer Einathmung die Luft ausgetrieben werden kann, wird von Valentin im Mittel auf 108,2 Mm. Quecksilber geschätzt. Da Valentin bei seinen Versuchen das Pneumatometer am Munde anbrachte und hiebei die Muskeln der Mundhöhle mitwirken mussten, so hat Donders bekanntlich den Versuch rectificirt und seine Bestimmungen in der Nasenhöhle gemacht. Er fand bei verschiedenen Personen 62, 82, 84, 87 bis

*) Donders, Beiträge z. Mechanism. d. Respir. und Circul. im gesunden und kranken Zustande. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. III. Neue Folge 1853.

100 Mm. Druck. Dieser Druck ist grösser als der negative Einathmungsdruck, indem für letzteren von Valentin 102,2 Mm. und von Donders 30 bis 74 Mm. Quecksilber beobachtet wurden. Wenn es aber keinem Zweifel unterliegt, dass die Luft in den Bronchien beim Husten wegen krampfhafter Verengerung der Glottis unter einen noch viel höheren Druck kommen kann, so wird man mit Recht vermuthen dürfen, dass ein derartig gesteigertes Druckverhältniss, wenn es häufig wiederkehrt, nicht gleichgültig sein kann für die Elasticität der Lungen. Die gewaltsame, stossweise Exspiration beim Husten bewirkt bekanntlich eine beträchtliche Compression und Verdrängung der Luft in der centripetalen Richtung von den feinsten Bronchien gegen die Trachea. Die Luftverdichtung findet statt, während die Glottis mehr oder minder geschlossen ist. Dadurch lastet die verdichtete Luft mit starkem Gegendruck auch auf den Bronchialwänden und wenn man die Grösse dieses Gegendruckes bei starken Hustenanfällen erwägt, so muss man a priori zur Annahme geneigt sein, dass darunter die elastischen Widerstandskräfte leiden. Nichtsdestoweniger sehen wir aber, dass bedeutender Reizhusten oft Wochen und Monate lang besteht ohne wesentliche Beeinträchtigung der Elasticitätsverhältnisse und dass nicht jeder Keuchhusten oder chronische Catarrh zu Emphysem oder Bronchiektase führt. Die Textur der Respirationsorgane ist also bei kräftigen Constitutionen resistent genug, um beträchtlichen Gegendruck beim Husten auszuhalten und es müssen besondere disponirende Verhältnisse gegeben sein, wenn durch exspiratorischen Luftdruck die Widerstandskräfte bleibend vermindert, resp. die Lufträume erweitert werden sollen.

Diese krankhafte Disposition kann, wie ich glaube, in folgenden histologischen Verhältnissen begründet sein: 1) in individueller Schwäche der elastischen Textur. Schwächliche Kinder mit zartem Gewebsbau und Greise mit marastischen Lungen werden ohne Zweifel dem mechanischen Einflusse des Hustens weniger Widerstand bieten, als kräftige Constitutionen. 2) Werden Bronchien und Alveolen, deren Wände durch pathologische Nutritionsstörungen an Widerstandskraft verloren haben, leichter durch Hustendruck erweitert werden können. Der Gegendruck geht

dahin, wo die active Verkleinerung der Lufträume während des Exspirationsactes am geringsten ist. Alles, was daher die elastische Kraft der Lungen vermindert, verkleinert zwar die exspiratorische Gesammtkraft, begünstigt aber bei stürmischer Exspiration, mit Verschliessung der Glottis, die mechanische Ausdehnung der in ihrer Zusammenziehung beeinträchtigten Theile, weil der Gegendruck vorzüglich nach den geschwächten Theilen hin sich geltend machen muss. Nur dann, wenn bereits eine ausgebreitete Verminderung der Elasticität des Alveolarparenchyms, wie z. B. beim Emphysem vorhanden ist, scheint die Exspirationskraft im Allgemeinen so sehr abnehmen zu können, dass der Husten nicht mehr dilatirend auf die Bronchien wirkt. So begreift es sich wenigstens, warum stark emphysematisch gewordene Lungen zur Bronchiektase weniger disponirt sind. Dagegen wird unter Verhältnissen, welche die Retractionsfähigkeit der Bronchien wesentlich gestört, die Elasticität der Alveolen aber ungeschwächt gelassen haben, der Hustendruck vorzüglich auf den Bronchien lasten und zu deren Erweiterung beitragen, weil ja der verstärkte Druck beim Husten nothwendig dahin gehen muss, wo die exspiratorische Verkleinerung der Lufträume am kleinsten, d. h. der Widerstand am geringsten ist. Lungen mit kranken Bronchien und relativ gesunden Alveolarwänden können bronchiektatisch werden, ohne dass nothwendig Alveolarektasie damit verknüpft ist. — Die vitale Verkleinerungskraft der Lunge kann ferner nicht bloss durch entzündliche und atrophische Vorgänge an den elastischen Gebilden gestört werden, sondern auch durch Verwachsungen der Pleurablätter, welche, wie Donders gezeigt hat, die Verschiebung der Lunge hindern. Wenn auch die Verwachsungen der Pleura vorzüglich die Einathmung behindern, so können sie doch wahrscheinlich auch so geartet sein, dass die Lungen in ihrer gleichmässigen Retraction ebenfalls gestört werden; sie sind deshalb nicht ganz ausser Acht zu lassen. — 3) Kann der exspiratorische Luftdruck durch mechanische Hindernisse des Luftaustrittes in dem Grade gesteigert werden, dass er dazu beiträgt, um unterhalb des Hindernisses Erweiterungen hervorzubringen. Zeugen dessen sind die schon erwähnten Fälle von Stenosen der grösseren Bronchien mit unterhalb befindlichen

Erweiterungen, welche am besten mittelst des Luftdruckes erklärt werden. — 4) Mendelsohn glaubt, dass der Luftdruck besonders dann dilatirend wirkt, wenn die feinen Bronchien durch Secret verstopft sind. Er stellt sich vor, dass während der Hustenstösse der Gegendruck der comprimirten Luft das die feinen Bronchien verstopfende Secret treffe, dieses nach der Peripherie dränge und so mittelbar die durch Entzündung gelähmten Bronchialwände ampullenförmig erweitere. Die Verstopfung der feinen Bronchialzweige wäre also nach dieser Anschauung ein wesentliches, disponirendes Moment für die mechanische Erweiterung durch Hustendruck. Da Mendelsohn diesen Mechanismus vorzüglich auf die Bronchiektasie bei Kindern anwendet, aber gerade bei Kindern, welche an Entzündung der kleinen Bronchien leiden, die Gewalt des Hustens eine sehr geringe zu sein pflegt und eben deswegen die Retention des Secretes so leicht zu Stande kommt, weil die Kinder nicht kräftig husten, so will mir diese Erklärungsweise nicht recht einleuchten. Ich möchte eher in solchen Fällen den mit Bronchitis capillaris verbundenen Collapsus von Alveolartheilen betonen und annehmen, dass neben dem Hustendruck auf die entzündeten Bronchien der negative Inspirationsdruck, wenn die Inspirationen in Folge des Lufthungers kräftig genug geschehen, von Einfluss ist. Dabei leugne ich nicht, dass in gewissen Fällen die Hustenstösse allerdings durch Vermittlung des die Bronchiolen verstopfenden zähen Schleimes ampulläre Bronchiektasien erzeugen mögen.

Die anatomischen und klinischen Verhältnisse vieler Bronchiektasien scheinen mir demnach dem dilatirenden Einflusse des Luftdruckes beim Husten nicht zu widersprechen und gerade bei der mehr selbstständigen Form der Dilatation, wo man nutritive Störungen nur an den Bronchien findet, während das Lungengewebe frei ist, möchte ich den mechanischen Factor vorzüglich in den Hustenbewegungen suchen.

Absperrung von Luft in Bronchien. — Ein weiteres intrabronchiales Druckverhältniss will Barth in der Absperrung von Luft jenseits obstruirender Secretmassen erkennen. Ich habe gegen diese Annahme meine Bedenken. Barth spricht

zwar nur davon, dass die jenseits des Schleimes durch energische Inspiration eingedrungene Luft, wenn sie bei der Exspiration nicht wieder ausgetrieben wird, sich erwärmt, von selbst ihr Volumen vermehrt und so dazu beiträgt, die vorhandenen Dilatationen grösser zu machen. Er betrachtet also dieses Moment nur als ein subsidiäres; allein trotzdem möchte ich mich dagegen erklären, weil eine solche Absperrung von Luft in Dilatationen niemals beobachtet worden sein dürfte und es mir nicht plausibel dünkt, dass in bereits erweiterten Bronchien, die gewöhnlich nicht mit zähem, sondern mit ziemlich lockerem eitrig-schleimigen Secret angefüllt sind, die hinter dem Secret eingeschlossene Luft gefangen gehalten werden soll. Ich meine vielmehr, dass wenn in erweiterte Bronchien jenseits des angehäuften Secretes Luft eindringt, dieselbe auch während des Hustens um so leichter entweichen wird, als eine Bewegung der lockeren Secretmassen in den weiten Räumlichkeiten durch exspiratorische Akte unschwer zu Stande kommt. Eine Incarceration von Luft begreife ich viel besser, wenn man sie in den Alveolen und feinsten Bronchien, welche allenfalls durch zähes Secret und Schwellung der Wände beengt sind, annimmt; in diesem Falle würde aber höchstens Emphysem erzeugt werden und in der That hat man schon bei der Theorie des Emphysems an eine solche Verhaltung und Spannung der Luft als Mitursache gedacht. Für die Bildung von Bronchiektasien dürfte jedoch dieses Moment kaum verwerthet werden können.

Negativer Inspirationsdruck. — Der Einfluss, welcher durch den negativen Druck der Inspirationen unter gewissen pathologischen Verhältnissen der Lungen und Pleuren auf die Bronchien ausgeübt wird, scheint mir nicht unwichtig zu sein. Bekanntlich werden die Lungen durch die inspiratorische Thoraxerweiterung entfaltet, indem der elastische Widerstand des Lungen- und Bronchialgewebes und die übrigen Widerstandskräfte (vid. Donders loc. cit.) überwunden werden. Unter normalen Verhältnissen geschieht die Ausdehnung der Lungen gleichmässig; wenn aber Infiltrationen und sonstige Nutritionsstörungen der Lungen oder Verwachsungen der Pleuraoberfläche mit dem Brustkasten vorhanden sind, so findet die Ausdehnung ungleich statt und muss der ne-

gative Inspirationsdruck, da die elastische Widerstandskraft vermindert ist, auf gewisse Theile der Lungen vermehrt einwirken. Die Bronchien müssen dem äusseren Zuge des sich erweiternden Thorax mit physikalischer Nothwendigkeit folgen und erfahren einen unverhältnissmässigen Zug, wenn eine regelmässige Entfaltung der übrigen Lufträume wegen bestehender pathologischer Veränderungen nicht möglich ist, aber trotzdem relativ kräftige Inspirationsversuche geschehen. Sollte der negative Inspirationsdruck unter solchen Umständen ohne Einfluss auf das Lumen der Bronchien bleiben? Sollte eine bleibende Erweiterung der Bronchien, wenn sie durch catarrhalische Entzündung bereits eine Störung ihrer Elasticität erlitten haben, durch solche Bedingungen nicht begünstigt werden? Diese Frage hat sich mir besonders aufgedrängt, als ich bei meinen Untersuchungen die überraschende Häufigkeit von alten Pleura-Adhäsionen neben Bronchiektasien kennen lernte und mir deren gegenseitigen Zusammenhang zu erklären suchte. Ich dachte dabei sofort an die schönen Untersuchungen von Donders*) über die Bewegungen der Lunge bei der Respiration. Donders hatte schon gezeigt, wie durch Pleuraverwachsungen, welche die Verschiebung der Lungen hindern und die vitale Capacität der Lungen verringern, Alveolarektasien zu Stande kommen und ich glaubte nicht mit Unrecht dasselbe Verhältniss für gewisse Bronchiektasien anrufen zu dürfen, ja es schien mir sogar der relativ und absolut gesteigerte Inspirationsdruck wichtiger für den Mechanismus der Bronchiektasie, als für den des Emphysems zu sein, da letzteres offenbar mehr eine Folge cumulirter Exspirationsanstrengungen ist. Wenn ich nun aber diese Hypothese gelten liess, so musste ich auch hinzufügen, dass nicht bloss Pleuraverwachsungen, sondern auch Infiltrationen, Bindegewebswucherungen und andere Verdichtungen der Lunge, welche die vitale Lungencapacität vermindern, einen ähnlichen Effect haben, resp. mittelst der Aenderung des negativen Inspirationsdruckes die Bildung von Ektasien unterstützen können. Ich bin also in der That geneigt, den Inspirationen unter

*) Donders, Beweging van longen en hart bij de ademhaling. Nederl. Lancet. Mei en Junij 1852. Auch in Henle's und Pfeufer's Zeitschr. f. ration. Med. Neue Folge. III. Bd.

Umständen eine gewisse Mitwirkung bei der Entstehung von Bronchiektasen zu vindiciren und stimme darin mit älteren Beobachtern (Reynaud, Hasse, Rokitansky) überein, unterscheide mich aber von diesen, insofern dieselben irrthümlich glaubten, ein positiver intrabronchialer Luftdruck sei es, der während der Inspirationen so gesteigert werde, dass er dilatirend wirke. Da beim Hustenact starke Inspirationen vorkommen und besonders bei krampfhaften Hustenparoxysmen den Hustenstössen forcirte Inspirationen vorauszugehen pflegen, so betrachte ich in letzter Instanz auch hier den Husten als ein wesentliches mechanisches Moment. Ich glaube nicht, dass Jemand blos deswegen, weil er an Pleuraverwachsungen leidet, bronchiektatisch wird, denn derartige Individuen coaptiren ihre Einathmung den pathologischen Veränderungen, wohl aber glaube ich, dass wenn zur Brustfellverwachsung ein chronischer Catarrh hinzutritt und dieser die Elasticität und den Tonus der Bronchien bedeutend vermindert, durch die Athmung, vorzüglich aber durch die Husten-In- und Exspirationen die Bronchien allmälig dilatirt werden können. Auch denke ich nicht, dass die mannigfaltigen Zustände der Lungen, welche mit einer Verminderung der vitalen Capacität und mit chronischem Husten einhergehen, immer zur Bronchienerweiterung Veranlassung geben, denn die Inspirationen sind in vielen Fällen nicht kräftig genug, oder es kommt eine andere Ausgleichung bei der inspiratorischen Thoraxerweiterung zu Stande. Kranke, welche bereits stark abgemagert sind, wie die Tuberkulösen, pflegen geschwächte Inspirationsmuskeln zu besitzen und deswegen nicht häufig übermässige Inspirationen zu machen. Andere Kranke hüten sich wegen pleuritischer Schmerzen starke Thoraxerweiterungen vorzunehmen. Wieder Andere bringen keine ausgiebigen Thoraxerweiterungen zu Stande, weil sie bereits an substantivem Emphysem leiden. Ebenso fallen die Inspirationen nicht mehr schädlich aus, wenn Kranke, welche an Empyem gelitten hatten, den Raumdefect bereits durch eine bleibende Einsenkung der entsprechenden Thoraxgegend ausgeglichen haben. Diese Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, dass die supponirten Bedingungen nicht überall wirksam sind, wo man dies auf den ersten Blick vermuthet. Während Phthisiker

und Emphysematiker an und für sich aus den angegebenen Gründen nicht disponirt sind zur ausgebreiteten Bronchiektasie, sehen wir bei chronischer Pneumonie und nach adhäsiver Pleuritis die Bronchiektase häufiger sich entwickeln und zwar, wie mir dünkt, zum grossen Theil deswegen, weil der elastische Widerstand der Lunge bedeutend vermindert und die In- und Exspirationsthätigkeit im Verhältniss zu diesem Widerstand eine abnorme war. Das geforderte Missverhältniss ereignet sich vielleicht auch beim chronischen Bronchialcatarrh und beim Keuchhusten, bei ersterem wohl nur dann, wenn die Structurverhältnisse der Bronchien beträchtlicher gelitten haben, bei letzterem wahrscheinlich dann, wenn die Hustenanstrengung in zu grossem Contrast zur individuellen Gewebsbeschaffenheit steht.

Extrabronchialer Zug des verdichteten Lungengewebes. Unter allen mechanischen Factoren der Dilatationen ist keiner mehr bestritten worden als dieser. Die Corrigan'sche Theorie, welche sich vorzüglich darauf stützt, dass unabhängig vom Athmungsdruck die Schrumpfungsprozesse im verdichteten Lungengewebe ziehend und zerrend auf die Bronchialwände einwirken und Dilatationen zu Stande bringen, hat mehr Gegner als Anhänger gefunden. Die Gegner haben hervorgehoben, dass gerade bei der ausgebildetsten Form von Bronchiektasie die Bronchialsäcke nicht von indurirtem, sondern von einfach collabirtem Lungengewebe umgeben zu sein pflegen und folglich von einem dilatirenden Zuge der Bronchialumgebung nicht die Rede sein könne. Dieser Einwand ist ohne Zweifel thatsächlich begründet, allein wenn man deshalb die Corrigan'sche Anschauung für ganz irrthümlich hält, so stimme ich nicht bei. Es giebt nämlich häufig genug vereinzelte, accidentelle Bronchiektasien inmitten indurirten geschrumpften Parenchyms, welche auf ein ganz local wirkendes Princip zurückgeführt werden müssen, wenn man ihre örtliche Beschränkung begreifen will. Man kann, wie ich glaube, behaupten, dass die circumscripten, abrupten Dilatationen, welche ohne allmäligen Uebergang mit normal weiten oder auch verengerten Bronchialästen communiciren immer locale Hindernisse, seien sie in Bronchien oder im Alveolarparenchym gelegen, zur Grundlage haben

müssen. Derartige Ektasien finden sich z. B. bei Tuberkulose, schieferiger Induration, pneumonischer Bindegewebswucherung. Entweder muss man in solchen Fällen annehmen, dass eine circumscripte Veränderung der Bronchialwand (z. B. eine atrophische Störung der elastischen und musculösen Elemente) an den Stellen, wo der Bronchus sich erweitert hat, vorausgegangen ist und die Erweiterung vermittelt hat, oder man kann die Schrumpfung des umgebenden Alveolarparenchyms zur Erklärung benutzen. Da wir aber gewöhnlich keinen Grund haben, das Erstere anzunehmen, wenigstens die anatomische Untersuchung eine solche primäre Veränderung der Bronchialwand nicht constatirt, während wir deutliche Schrumpfungsresultate in der alveolaren Umgebung der Ektasien vorfinden, so halte ich in solchen Fällen die Corrigan'sche Erklärung für die richtige. Ich stütze mich dabei vorzüglich auf das, was ich in tuberkulösen Lungen gesehen habe, wo Erweiterungen und Obliterationen der Bronchialzweige keine Seltenheit sind. Durch den tuberkulösen Prozess kann stellenweise eine Obliteration der kleinen Bronchien geschehen oder die Bronchien können Widerstand leisten, ohne aber in ihren Wandungen unverändert zu bleiben. Man sieht dann bisweilen, dass, wenn die Tuberkelwucherung schrumpft, einer oder der andere Bronchus, welcher in einem solchen Tuberkelherd liegt, nachgiebt und erweitert wird. Das Secret stagnirt gerne an dieser Stelle, weil die Umgebung des erweiterten Bronchus beim Husten sich wenig zusammenzieht und man hat deswegen angenommen, dass der Druck des angestauten Secretes solche Dilatationen vergrössert. Ich glaube jedoch nicht, dass der Secretdruck auf die von verdichtetem Gewebe umgebene Bronchialwand sehr ausdehnend einwirken wird. Die Innenwand derartiger Ektasien findet man im Anfang wohl erhalten, von deutlichem Schleimhautcharakter mit Flimmerepitheliallage. Später scheinen die ektatischen Stellen eine Neigung zu Corrosionen und Ulcerationen zu besitzen, was ich mehr für eine Folge der mit der Eintrocknung und Verkleinerung der tuberkulösen Umgebung verbundenen Circulationsstörung, als für eine Folge der Secretstauung halten möchte, obwohl letztere vielleicht ebenfalls an der Corrosion betheiligt sein kann. Wenn ich nicht irre, so entstehen die Ulce-

rationen derartiger Ektasien vorzüglich dadurch, dass vom schrumpfenden Gewebe die zuführenden Gefässe zusammengedrückt werden, die Bronchialwand alsdann nekrotisirt und die tuberkulöse Umgebung, da sie nicht mehr durch die Bronchialwand geschützt ist, gleichsam verwittert, zerbröckelt, ausgelöst und fortgeführt wird, woraus schliesslich eine Höhle mit ulcerativem Charakter resultirt. Eine ganz ähnliche Anschauung über die Bildung mancher tuberkulöser Cavernen hat Rühle aus seinen Untersuchungen gewonnen. Also nach meinem Dafürhalten können die partiellen Erweiterungen der Bronchialzweige inmitten infiltrirten oder cirrhotischen Parenchyms durch die allmälige Volumsverkleinerung des um die Bronchien herum abgelagerten pathologischen Productes entstehen. Ein Theil der Bronchialröhren wird möglicher Weise durch die tuberkulöse Wucherung oder durch die chronischen Entzündungsproducte comprimirt und obliterirt, ein anderer Theil wird durch extrabronchialen Zug erweitert.

Ich bemerke ausdrücklich, dass ich jene ausgedehnten Erweiterungen grösserer Bronchialzweige, welche bei der sogenannten Lungencirrhose bisweilen vorkommen, nicht direct auf die Schrumpfung und die damit verbundene Zerrung der Bronchialwände zurückführe, sondern auf den gestörten Athmungsmechanismus. Solche Ektasien liegen oft gar nicht an den Stellen, wo das geschrumpfte Alveolarparenchym sich befindet und können also nur mittelbar von den cirrhotischen Veränderungen abgeleitet werden. Sie fallen in die Kategorie jener Dilatationen, welche bei abgeänderten Elasticitätsverhältnissen der Respirationsorgane durch Husten und Inspirationen zu Stande kommen. Corrigan hat übrigens, wie ich schon früher hervorhob, ebenfalls nicht behauptet, dass nur die Retraction des schwieligen Gewebes die Bronchien ausdehne, sondern er hat recht wohl daran gedacht, dass derartige Ektasien auch Compensationen für verödete Lungenpartien darstellen können.

Ich habe nunmehr alle mechanischen Einflüsse, welche in Frage kommen können, theoretisch geprüft. Wenn ich mich vielfach nur hypothetisch äussern konnte, so lag dies in der Natur der Sache, da der Mechanismus der Ektasien weder der anatomi-

schen Beobachtung, noch der experimentellen Erforschung zugänglich sein dürfte. Ich will jetzt meinem Plane gemäss die nutritiven Structurveränderungen des gesammten Respirationsapparates, welche zur Bronchienerweiterung in Beziehung stehen, genauer erörtern und hier bewege ich mich auf positivem Boden, da ich mich auf zahlreiche eigne anatomische Untersuchungen stützen kann.

Histologische Veränderungen der Bronchien. — Das anatomische Verhalten der Bronchien interessirt uns natürlich vor Allem. Die Bronchien der bronchiektatischen Lungen sind fast immer im Zustand des Catarrhs und zwar sowohl die erweiterten als die nichterweiterten Abschnitte des Bronchialsystems. Sehr oft ist die Secretionsvermehrung der Bronchialschleimhaut mit beträchtlicher Hyperämie verbunden, nicht selten findet man aber auch sackförmige Ektasien, welche blass und nicht hyperämisch erscheinen. Man hat aus diesem letzteren Umstande mit Unrecht geschlossen, dass die sackförmige Erweiterung sich nicht am catarrhalischen Abschnitte des Bronchialsystems, sondern oberhalb desselben entwickle. Dagegen lässt sich sagen, dass die Blennorrhoe der Bronchialschleimhaut auch unabhängig von capillarer Hyperämie bestehen kann und dass die Ektasien, welche in einem späteren Stadium nicht mehr das Aussehen succulenter, hyperämischer Schleimhautsäcke darbieten, keineswegs in einem früheren Stadium, z. B. auf der Stufe der cylindrischen oder spindelförmigen Erweiterung ohne Hyperämie und Schwellung gewesen sind. Im Gegentheil lehrt uns die anatomische Untersuchung der exquisitesten Fälle, wie in der That die catarrhalische Hyperämie der werdenden Ektasien die Regel ist. Die Capillaren und kleinen Venen der erweiterten Bronchialwände strotzen gewöhnlich von Blut, so dass man bei der mikroskopischen Untersuchung die schönsten Injectionspräparate erhalten kann. Nicht selten findet man die überfüllten Capillaren der Schleimhaut verlängert und zu deutlichen papillären Schlingen ausgewachsen. Alsdann erscheint die Oberfläche der gerötheten Schleimhaut schon mit blossem Auge uneben, rauh, mit kleinen Höckerchen besetzt, welche den papillären Wucherungen entsprechen. Die kleinen Höckerchen sind gewöhnlich nach

der Längsrichtung der Bronchien gruppirt, seltner nach der Querrichtung, oder sie sitzen so dicht nebeneinander, dass die Schleimhaut ganz zottig oder gefilzt erscheint. Ich habe diese den Darmzotten ähnlichen Schleimhautwucherungen, besonders bei der gleichmässigen und spindelförmigen Erweiterung gar nicht selten und ein paar Male auch an nicht erweiterten Stellen der Bronchien gefunden; sie waren selbst in alten Spirituspräparaten noch deutlich erkennbar. Virchow hat diese Papillarwucherung der Bronchialschleimhaut bereits 1851 beschrieben *). Ich fand sie entsprechend seiner Beschreibung, die einzelnen Papillen bald mehr pyramidal, bald mehr kolbig geformt, immer lebhaft injicirt, die Gefässschlingen von einer dünnen homogenen Haut begrenzt und diese mit einer reichlichen Zellenschichte, gewöhnlich aus Flimmerepithel und rundlichen oder spindelförmigen Zwischenformen bestehend, überzogen. Die ganze Wand der Bronchien war dabei verdickt und wenn ich mich nicht täusche, so waren auch die grösseren Gefässstämmchen des Unterschleimhautgewebes erweitert und dicker. Die Flimmerepithelien waren gut erhalten und nicht sinnenfällig verändert. Die traubenförmigen Drüschen erschienen gewöhnlich stark entwickelt, aber nicht so, dass man, wie allenfalls in der Trachea, ihre erweiterten Ausführungsgänge schon mit blossem Auge sehen konnte; ich stiess immer nur zufällig auf drüsige Elemente. Was die Muskeln und Nerven betrifft, so habe ich keine besondere Veränderung an denselben entdecken können. Hypertrophisch war die Muskelschichte durchaus nicht, im Gegentheil waren die Muskelelemente gewöhnlich sparsam zu finden. Ich habe, weil ich eine Zeit lang von der Voraussetzung ausging, es müsse in der Atonie und Atrophie der Bronchialmuskeln ein wichtiger Factor der Dilatation gelegen sein, mit der grössten Sorg-

*) Nach Andral (Grundriss d. pathol. Anat. 2. Theil. S. 278) soll bereits Reynaud die zottige Wucherung der Schleimhaut in Folge des chronischen Catarrhs beschrieben haben. Auch Stokes erwähnt, dass Reynaud Villositäten der Bronchialschleimhaut beobachtet habe; allein ich habe die betreffende Stelle in Reynaud's Arbeit über die Bronchialobliteration nicht finden können. Vielleicht ist das Citat auf einen Artikel zu beziehen, den Reynaud über Bronchiektase im Dictionnaire de médecine, 2. éd. Tom. VI. veröffentlichte. Derselbe war mir nicht zugänglich.

falt gesunde und kranke Bronchien auf ihre Muskeln untersucht, muss aber gestehen, dass es äusserst schwierig ist, bezüglich ihrer quantitativen Entwicklung bestimmte Aussprüche zu thun. Innerhalb der Breite der Gesundheit unterliegt schon die Muskelschichte der verschiedenen Bronchialwände solchen Schwankungen, dass es in concreto schwer sein dürfte, von einer Atrophie der Bronchialmuskeln zu sprechen, wenn nicht anders die Muskeln sehr bedeutend geschwunden sind. Die Angaben, welche bisher über Atrophie der Muskeln in Folge von Bronchitis gemacht worden sind, beruhen nicht auf directem Nachweis, auch wird man nicht leicht behaupten können, dass in jenen gleichförmigen Erweiterungen, welche noch die catarrhalische Verdickung der Bronchialwände besitzen, eine Atrophie der Muskelelemente factisch constatirt sei. Anders ist es freilich bezüglich der Ektasien mit bereits degenerirten oder exquisit atrophischen Wänden. Also ich betone es: die Muskeln sind in den Bronchien mit chronischem Catarrh und beginnender Erweiterung nicht hypertrophisch, aber ebenso wenig auffallend atrophisch. Dass die Muskelelemente in Folge der Circulationsstörung, in Folge der Schwellung und vermehrten Durchfeuchtung des Bronchialgewebes in ihrer Function beeinträchtigt und atonisch gemacht werden, lässt sich zwar gleichfalls nicht direct entscheiden, ist aber sehr wahrscheinlich. — Die catarrhalische Hyperämie kann in weiterem Verlaufe der Bronchialerweiterung verschwinden, die Innenfläche der Ektasien kann ein blasses, den serösen Häuten ähnliches Aussehen annehmen, ohne dass die Hypersecretion aufzuhören braucht. Gewöhnlich fällt damit Atrophie der Schleimhaut zusammen, indem ein Theil der Capillaren und übrigen Schleimhautelemente, vorzüglich der elastischen, zu Grunde geht. Die als Längsbündel angeordneten Elemente werden quantitativ geringer oder verschwinden ganz, während die circulären Schichten des Muskel- und submucösen Gewebes länger Widerstand leisten. Dieser atrophische Vorgang, der an den erweiterten Bronchien oft in hohem Grade ausgebildet ist, muss nach meinem Dafürhalten nicht der catarrhalischen Ernährungsstörung allein, sondern auch den mechanischen Einflüssen zugerechnet werden. Die vasculöse Entzündung der Schleimhäute führt lieber zur Wuche-

rung und Verdickung des Gewebes, als zur Atrophie; wo letztere beobachtet wird, sind gewöhnlich auch mechanische Druckverhältnisse mit im Spiel. Ich werde auf die eigenthümlichen Degenerationen der erweiterten Bronchien bald zurückkommen und will vorerst nur die Bedeutung des Catarrhs noch einmal ins Auge fassen.

Der Catarrh geht, wie ich auf Grund meiner und fremder Erfahrungen behauptet habe, weitaus in den meisten Fällen der Dilatation voraus. Dies kann nicht zufällig sein und in der That haben die meisten Autoren dem Catarrh eine wichtige Rolle bei der Theorie der Bronchiektase zugewiesen. Man hat den Catarrh entweder vermöge der mit ihm verbundenen Hypersecretion wirken lassen, indem man den Druck des stagnirenden Secretes und die Verstopfung der feinen Bronchien zur Erklärung benutzte, oder man hat die Beeinträchtigung der Bronchialcontractilität betont und dem Verlust des Tonus vorzüglich die Erweiterung zugeschrieben, oder man hat mehr Gewicht auf die Hustenbewegungen gelegt, also den Catarrh besonders als Hustenerreger zur Erweiterung mitwirken lassen. Ich habe mich schon darüber ausgesprochen, in wiefern ich diese Ansichten für wahr und falsch halte, doch möchte ich meine Meinung hier noch einmal bestimmt formuliren. — Es ist richtig, dass durch chronischen Catarrh die Structur der Bronchien, die Secretion und die Athmungsthätigkeit verändert werden. Die secretorische Entzündung stört die Elasticität und Contractilität der Bronchien bald im geringeren, bald im höheren Grade. Wenn nun auch nach meiner Meinung dieser Umstand für die Secretstauung nicht so hoch anzuschlagen ist, wie manche Autoren glauben, so unterliegt es doch keinem gegründeten Zweifel, dass die Schwächung der elastischen Widerstanskräfte der Bronchien in Folge der Entzündung eine Disposition zur Erweiterung gewähren muss. Es kommt aber offenbar viel auf die mechanischen Einflüsse an, welche zur nutritiven Störung hinzutreten. Diese müssen besonders günstige sein, denn sonst wäre es nicht erklärlich, warum der chroniche Catarrh so oft ohne Erweiterung der Bronchien bleibt, oder warum in einzelnen Ausnahmen, z. B. nach Keuchhusten, sich Bronchiektasie entwickelt, ohne dass tiefere bronchitische Verände-

rungen vorausgegangen sind. — Der Catarrh soll ferner durch seine Hypersecretion wirken. Ich habe meine Bedenken dagegen schon sattsam vorgetragen und gezeigt, warum ich dem angehäuften Secret keine grosse mechanische Wirkung zutraue. Nur in abgeschlossenen, nicht aber in offenen Bronchialräumen kann ich dem Druck der allenfalls noch fortdauernden Secretion eine gehörige dilatirende Kraft zugestehen. Ausserdem glaube ich, dass die vermehrte Secretion auch noch dadurch wirkt, dass das blennorrhoische Secret durch seinen Contact mit der entzündeten Schleimhaut die catarrhalische Reizung unterhält. Ich bedenke dabei die Analogien an der Conjunctiva des Auges und an anderen Schleimhäuten, wo die reizende Wirkung des blennorrhoischen Secretes notorisch ist. — Was den Einfluss der catarrhalischen Zustände auf die Athmungsthätigkeit betrifft, so halte ich denselben für wichtig, weil die Bronchitis Husten erregt, die gleichmässige Ausdehnung der Lungen beim Athmen stört und nach meiner Ansicht Husten und Dyspnoe wichtige Factoren im Mechanismus der Ektasien sind. Darin und in der Verminderung der elastischen Bronchialkräfte muss ich auf jeden Fall die vorzüglichste Bedeutung der primitiven Catarrhe für die Dilatationen erkennen. Soviel von den der Bronchiektase vorausgehenden catarrhalischen Affectionen!

Interessant sind die degenerativen Vorgänge, welche neben dem Catarrh an den Wandungen der erweiterten Bronchien beobachtet werden. Man hat dieselben öfters beschrieben, aber wie ich glaube, nicht ganz richtig gedeutet. Seit Andral unterschied man eine hypertrophische und atrophische, beziehungsweise nicht hypertrophische Form der Bronchiektasie und rechnete zur ersteren alle Dilatationen, deren Wandungen auf dem Durchschnitt ein dickeres Kaliber darboten, gleichviel ob die Verdickung von der entzündlich gewucherten Schleimhaut, oder von der Zunahme der submucösen Faserhaut der Bronchien herrührte. Die feineren Structurveränderungen an solchen verdickten Wandungen wurden nicht weiter berücksichtigt, sondern die Verdickung der Wand für gleichbedeutend mit Hypertrophie gehalten. Nach meinen Beobachtungen handelt es sich aber hier nicht immer um einfache Wucherung und Verdickung der Bronchialwand, sondern oft um

complicirtere Verhältnisse, um förmliche Degenerationen. Die atrophische Form kommt in zweierlei Arten vor, sie zeigt entweder eine ziemlich gleichmässige Verdünnung sämmtlicher Schichten der Bronchialwand oder sie besteht als partielle Atrophie in der Abnahme einzelner Elemente des Bronchialgewebes. Nach meiner Ansicht kann man mit Bezugnahme auf die Veränderungen an den Bronchialwänden folgende Arten der Erweiterung unterscheiden:

1. Ektasien mit entzündlicher Verdickung der Wandungen. Dahin gehört vorzüglich die papilläre Schleimhautwucherung, welche ich oben beschrieben habe, indess braucht natürlich nicht immer eine papillenförmige Wucherung der hyperämischen Capillaren mit der chronisch entzündlichen Verdickung der Bronchialwand verbunden zu sein. Atrophische Vorgänge sind bei dieser Form, die man die einfach hypertrophische nennen kann, fast gar nicht zu constatiren; die elastischen Längsbündel, welche bei der Bronchienerweiterung gar leicht atrophiren, pflegen ziemlich gut erhalten zu sein. Die Erweiterung ist fast immer eine cylindrische oder leicht spindelförmige. Die Schleimhautwucherung reicht gewöhnlich so weit als die Erweiterung; gewucherte Stellen können im Verlaufe desselben Bronchialastes rasch in normale, nicht erweiterte Partien übergehen (vgl. meine III. Beobachtung).

2. Erweiterungen mit reiner Atrophie der Wandungen. Man sieht die Verdünnung der Wände vorzüglich an sackförmigen Ektasien. In marastischen Greisenlungen sind die Bronchien ebenfalls häufig atrophisch, gleichviel, ob sie erweitert sind oder nicht. In exquisiten Fällen ist die Verdünnung der Ektasienwand so bedeutend, dass diese nur aus einer zarten glatten Schleimhautschichte besteht, unter welcher das benachbarte Lungenparenchym durchschimmert. Im Allgemeinen ist die gleichmässige Atrophie der Ektasienwände nicht häufig.

3. Erweiterungen mit gemischter Degeneration der Wände. Darunter verstehe ich Veränderungen, welche theils den atrophischen, theils den hypertrophischen Charakter tragen und daher streng genommen weder zur einfach hypertrophischen, noch zur einfach atrophischen Form gerechnet werden können. Die Ektasien zeigen in Folge der Degenerationen keine glatten, ebenen

Wände mehr, sondern ihre Innenflächen besitzen Vertiefungen und Prominenzen. Da diese formativen Veränderungen weniger genau beschrieben sind, als es wünschenswerth ist, so will ich etwas näher darauf eingehen.

In Bronchien, welche, wie es scheint, lange und heftig den Einwirkungen des Hustens ausgesetzt waren, sieht man ziemlich oft ein Auseinanderweichen jener Gewebselemente, welche die bekannten Längs- und Kreisfaserzüge der Innenwand darstellen. Es finden sich alsdann kleine Ausbuchtungen der Wand, die wahrscheinlich dadurch entstanden sind, dass einzelne Bestandtheile der Bronchialwand dem Druck nachgegeben haben, während die kräftigeren Längs- und Querbündel zwar ebenfalls schmächtiger werden, aber doch noch Widerstand leisten und Prominenzen bilden. Die Anfänge dieser Entartung sieht man am deutlichsten an den grösseren Bronchien, weil hier die Längs- und Querstreifung der Wände überhaupt viel markirter ist, als in den kleineren Bronchien, wo die Längsstreifung zurücktritt und auch die circulären Gewebsschichten weniger mächtig sind. Die Bronchien brauchen dabei nicht erweitert zu sein, aber allerdings weiter vorgeschritten und viel deutlicher ausgeprägt findet man diesen Zustand der Bronchialwände in bronchiektatischen Lungen. Hier beobachtet man bisweilen nicht nur wie die elastischen Längsbündel schmächtiger geworden sind und sich zwischen ihnen Vertiefungen der Wand befinden, sondern auch wie die Längsstreifung der Bronchien grösstentheils verloren gegangen ist und nur die restirenden Querbündel falten- oder leistenartige Prominenzen bilden, oder wie Längs- und Querfasern auseinander getreten sind und die tiefer liegenden Schleimhautausbuchtungen als kleine Lücken eines förmlichen Gitterwerkes sich darstellen. In den höchsten Graden dieser Entartung zeigen die Innenwände der Ektasien einen trabekulären Bau, der, cum grano salis ausgesprochen, bisweilen einige äussere Aehnlichkeit hat mit dem Balkenwerk der Blasen- und Herzwände. Quer verlaufende, aber theilweise anastomosirende Gewebsbündel, zwischen welchen sich kleine Lakunen oder Vertiefungen befinden, sind an die Stelle der glattwandigen und längsgestreiften Bronchialstructur getreten. Die Trabekeln sind theils zarte Fädchen, welche

in querer Richtung brückenartig über tiefer liegende Wandschichten gespannt sind und mit der Pincette leicht aufgehoben und abgerissen werden können, theils sind es dickere Querbündel, welche auf dem Grunde der entarteten Bronchialwand aufsitzen und nicht so leicht unterminirt werden. Das Aussehen solcher Ektasienwände gleicht manches Mal einem ganz zierlichen Strickwerk, bestehend aus vorwaltend queren feinen Bündeln. Die hiesige Sammlung bewahrt einige Spirituspräparate (besonders No. 1354, 1353, 1351), welche als musterhafte Exemplare dieser gefensterten Degeneration angesehen werden können. In Spirituspräparaten, welche vom Schleimüberzug der Bronchien befreit und überdies etwas geschrumpft sind, sieht man diese Veränderungen besser, als in frischen Präparaten.

Die feinere Untersuchung ergiebt, dass vorzüglich die Gewebselemente der Schleimhaut und Muskelschichte von dem atrophischen Prozesse getroffen sind, während die unter den Muskeln befindliche Faserhaut weniger gelitten oder oftmals sogar eine Verdickung erfahren hat, in welch' letzterem Falle trotz des ursprünglich atrophischen Charakters der nutritiven Störung die Wand des erweiterten Bronchus doch verdickt und hypertrophisch erscheint. Ein Grundzug dieser Veränderungen liegt also in der Verringerung der elastischen und muskulösen Elemente der Bronchialwand und wo zugleich eine Verdickung der Wand vorhanden ist, rührt dieselbe vorzüglich von einer Zunahme der gewöhnlichen Bindegewebselemente her, wozu hie und da noch eine deutliche Wucherung der Knorpelelemente kommt. Die Knorpelwucherung ist nicht nur in den gröberen Bronchien nachzuweisen, sondern man trifft in solchen Fällen, was mir mehrmals auffiel, gewucherte Knorpelplättchen an Stellen des Bronchialsystems, wo man unter gesunden Verhältnissen kaum Spuren von knorpligen Elementen vermuthen sollte. Meine Untersuchungen dienen in dieser Hinsicht zur Bestätigung älterer Angaben; denn schon Andral (Clin. méd. Tome I.) erwähnt, dass die Knorpel sich bei der Hypertrophie der Bronchialwände betheiligen. Wenn die Verdickung der fibrösen Haut grössere Dimensionen erreicht hat, ist auch gewöhnlich das zunächst angrenzende Alveolargewebe in den fibrösen Verdichtungsprozess hineingezogen,

das heisst secundär geschrumpft. Ich bekam in solchen Fällen öfters bei mikroskopischen Querschnitten elastisches Gewebe zu sehen, das seiner Form nach Ueberrest der geschrumpften Alveolen war. Also die Verdickung derartiger Ektasien kann nicht blos auf Rechnung der submucösen Faserhaut, sondern auch der anliegenden collabirten und verdichteten Lungensubstanz kommen. Die Schleimhaut ist zwar partiell atrophisch, aber nicht zerstört, denn die Prominenzen und Trabekeln sind von Ueberresten der Mucosa überzogen und mit Flimmerepithel besetzt. Ein besonderes Augenmerk richtete ich auf die histologische Beschaffenheit der Querleisten und Trabekeln. Es giebt Fälle, wo, wie ich schon erwähnt habe, die Degeneration nur darin besteht, dass die Längsstreifung der erweiterten Bronchien verschwunden ist und mehr oder minder entwickelte Querleisten vorspringen. Bei einfacher Betrachtung dieser Veränderung liegt der Gedanke nahe, man möchte es mit einer Atrophie der elastischen Längsbündel zu thun haben, während die circuläre Muskelschichte grösseren Widerstand geleistet hätte und vielleicht sogar hypertrophirt wäre. Die aprioristische Anschauung wird aber durch die genauere Untersuchung widerlegt, da derartige Querfalten durchaus nicht immer von Muskelelementen gebildet sind. In manchen derselben konnte ich keine Spur von Muskeln entdecken, in anderen waren wenige Muskelfasern neben elastischem und einfachem Bindegewebe vorhanden und wieder andere zeigten ziemlich viel Muskelelemente. Die Störungen, welche die elastische Längsfaserschichte der Schleimhaut zum Schwund bringen, können alle Theile der Bronchien atrophiren machen. Je weiter vorgeschritten die Degeneration der Bronchien ist, desto weniger Aussicht hat man, in den Querbündeln und Trabekeln Muskelelemente zu finden. Dagegen sind elastische Elemente in den Prominenzen sehr gewöhnlich, die ganz dünnen, dicht neben einander liegenden Querleistchen bestehen indess hauptsächlich aus Bindegewebe.

Die ganze trabekuläre Degeneration halte ich für das Product alter Ernährungsstörungen, welche unter dem Einflusse mechanischer Verhältnisse anfänglich atrophische Veränderungen erzielen, später aber, wie es scheint, durch Recidive und neue Hyperämien

zu secundärer Wucherung der restirenden Wandelemente führen und dadurch die Verdickung und das hypertrophische Aussehen der Ektasien veranlassen. Warum die Faserhaut der erweiterten Bronchien vorzüglich an der Verdickung betheiligt ist, folglich stärker ernährt wird, als die Schleimhaut, weiss ich nicht anzugeben. Sollte der Umstand von Einfluss sein, dass beide von verschiedenen Gefässen, die Schleimhaut mehr von Pulmonalgefässen, die Faserhaut von Bronchialgefässen versorgt wird? — Ich wage darüber keine Hypothese aufzustellen.

Was die Beziehungen der geschilderten Ernährungsstörungen zum Mechanismus der Erweiterung betrifft, so ist es wohl klar, dass der mit den atrophischen Vorgängen verbundene Verlust an elastischen und muskulösen Elementen die Resistenz der Bronchien gegen mechanische Einwirkung herabsetzt und also die Zunahme der Erweiterung begünstigt. Wenn einmal ein gewisser Grad von Atrophie erreicht ist, so wird bei fortdauernder Einwirkung der mechanischen Störung die Erweiterung zunehmen und indem die Ausbuchtungen der Wand grösser werden und auch die queren Elemente immer mehr atrophiren und nachgeben, kann möglicher Weise die mehr cylindrische Form der Ektasie sich in eine ampulläre oder sackförmige umwandeln. Die atrophische Degeneration führt also leicht zur sackförmigen Erweiterung, womit die von den meisten Beobachtern urgirte Thatsache übereinstimmt, dass die Wände der sackförmigen Ektasien gewöhnlich dünner sind, als die der cylindrischen. Obgleich es nun aber richtig ist, dass die sackförmige Dilatation gewissermaassen atrophische Vorgänge involvirt, so trifft man doch auch häufig grosse Bronchialsäcke mit verdickten Wandungen. Besonders die weit vorgeschrittene, vielkammerige Bronchialerweiterung, durch welche oft ganze Lungenlappen in Höhlensysteme umgewandelt werden, zeigt gerne dicke und ziemlich glatte Höhlenwandungen. Diese Verdickungen scheinen mir aber secundär, nachdem sich veränderte Gefässbahnen gebildet haben durch die immer wieder recidivirenden Hyperämien zu Stande zu kommen. Am schönsten sah ich solche Verdickungen der Bronchialsäcke in Rindslungen. Die colossalen Höhlen waren von dicken, glatten, weissen Membranen ausgekleidet, welche aus festen Binde-

gewebsschichten mit reichlichen elastischen Elementen bestanden und einen vollständigen Flimmerepithelialüberzug trugen. Einige solcher Säcke sahen gelbbräunlich aus und hatten ganz verkalkte Wandungen, so dass man die Verkalkung der Wände als eine der secundären Metamorphosen (wenigstens beim Rindvieh) registriren muss.

Man hat seither bei der Unterscheidung der gleichförmigen und der cavernösen Dilatationen einen grossen Nachdruck auf die Differenzen ihrer Wandungen gelegt und Rokitansky meint sogar, dass das constant verschiedene Verhalten der Bronchialwand bei den 2 Formen der Ektasie eine völlige Verschiedenheit in Bezug ihres Wesens und ihrer ätiologischen Begründung vermuthen liesse. Da beide Formen bisweilen dicht neben einander vorkommen und sich mehr oder minder aus denselben Antecedentien entwickeln, da ferner die cylindrische Form ausnahmsweise dünne und die cavernöse Form dicke Wände besitzen kann, so möchte ich keinen so durchgreifenden Unterschied im Entwicklungsmodus der 2 Arten festhalten und eher annehmen, dass beide Formen, wenn auch einzelne Differenzen bezüglich ihres Vorkommens existiren, doch nur verschiedene Stadien der Entwicklung darstellen.

Wichtiger dünkt es mir, die Veränderungen der Bronchialwände, welche zugleich mit den Erweiterungen sich bilden, von solchen auseinander zu halten, welche erst nachträglich an den Dilatationen geschehen und Kaliber und Aussehen dieser wesentlich alteriren können. Zu letzteren rechne ich zum Theil die geschilderten Gewebswucherungen, die zur Verdickung und Trabekelbildung Veranlassung geben. Auch gehört hierher eine Reihe von Veränderungen, welche ich noch nicht besprochen habe, nämlich: Verkleinerungen und Heilungsvorgänge, Abschliessung und cystoide Umwandlung, frische Entzündungen und Ulcerationen der Ektasien.

Als Heilungsversuch ist es aufzufassen, wenn in Folge von Bindegewebswucherung der Bronchialwand und vorzüglich des benachbarten Lungengewebes eine immer grössere Annäherung und schliesslich Verwachsung der Ektasienwände stattfindet. Auch der Druck von pleuritischem Exsudat scheint, wie Bamberger an

einem interessanten Fall gezeigt hat, zur Verwachsung und Verödung der Ektasien beitragen zu können. In einer meiner Beobachtungen waren es Bindegewebswucherungen, die von der Pleura auf das Lungenparenchym und von da auf die Bronchialwände übergegriffen und eine Art Obliteration an einigen Ektasien zu Stande gebracht hatten. Auf Ulcerationen der Wandungen sah ich öfters Vernarbungen und dadurch Verkleinerungen der Höhlen folgen. Die Ulcerationen sind aber viel mehr gefährlich, als sie durch ihre Vernarbung nützen können, denn wenn die Umgebung der Ektasie nicht solid verdichtet ist, so greifen sie leicht aufs Lungenparenchym über und veranlassen Entzündungen, die gerne den putriden Charakter annehmen, oder sie können, wenn die Dilatation der Lungenperipherie nahe ist, Pleuritis oder Pneumothorax bewirken. Hie und da, aber selten, beobachtet man auch, wie sich das Secret in den Enden einer Ektasie eindickt, verirdet und schliesslich die ganze Stelle obsolescirt, ähnlich einem verkreidenden Tuberkel. Alle diese Heilungsversuche sind im Allgemeinen selten, in den Lungenspitzen häufiger als anderswo. Eine genügende Heilung kommt gewiss ausserordentlich selten vor, da diese Obliterationsversuche immer nur an einer oder einigen Stellen gelingen, während die übrigen Ektasien davon nicht berührt werden. Es zeigen derartige Beispiele überhaupt mehr nur die Möglichkeit, als die Wirklichkeit einer Heilung *).

*) Ich bin hier anderer Ansicht, als Barth, welcher glaubt, dass erweiterte Bronchien ihr normales Lumen wieder erhalten können. Dieser Beobachter sagt nämlich wörtlich (l. c. p. 92): „Mais quand la maladie est de date encore récente; quand la dilatation est modérée, étendue à un petit nombre de rameaux bronchiques, on conçoit que les efforts de la nature, aidés de l'art, puissent amener peu à peu la guérison par la diminution des crachats, par le rétablissement de la souplesse du parenchyme pulmonaire et par le retrait graduel des parois des bronches." Da die Ektasie immer einen bleibenden Verlust der Elasticität der Bronchien voraussetzt und von Ernährungsstörungen der Wände begleitet ist, welche ihrem ganzen Wesen nach eine Restitutio in integrum nicht erlauben, so ist mir die Zurückbildung erweiterter Bronchien auf ihr früheres Lumen in der Weise, wie sich Barth die Sache denkt, unbegreiflich. Ich muss deshalb auch annehmen, dass Barth seine IX. Beobachtung, welche er als ein Beispiel solcher Heilung hinstellt, falsch gedeutet hat.

Ein interessanter Vorgang, der die Bronchiektasien ziemlich unschädlich machen kann, ist ferner die Abschliessung der Säcke und Umwandlung in eine Art von Cysten. Ich habe diese Metamorphose ganz exquisit gesehen. Von anderen Beobachtern erwähnt sie Rokitansky und van Geuns; letzterer hält sie irrthümlich für neugebildete Cysten im Alveolarparenchym, welche nachträglich erst mit Bronchien in Verbindung getreten seien. Ich konnte genau eruiren, dass diese Cysten nichts Anderes waren, als bronchiektatische Cavernen, welche sich von den zuführenden Bronchien durch einen Obliterationsprozess abgeschlossen hatten. Die Cystenwandungen waren dünne, glatte, blasse Membranen, welche aus Bindegewebe mit elastischen Fasern bestanden und einen serös-blutigen Inhalt abgesondert hatten. Dass solche Cysten sich verkleinern und ebenfalls obliteriren können, wie Rokitansky meint, ist mir gar nicht unwahrscheinlich.

Secundäre Entzündungen kommen an den Wandungen der erweiterten Bronchien sehr häufig zu Stande und durch ihre Vermittlung werden sowohl die bereits geschilderten chronischen Veränderungen, als auch acute Lungen- und Pleura-Entzündungen gesetzt. Eine Disposition zur entzündlichen Circulationsstörung der erweiterten Bronchien dürfte in den Veränderungen, welche die Circulationsbahnen durch so eingreifende Degenerationen erleiden, zu suchen sein, während man unter den erregenden Mitursachen gewiss die Anhäufung des sich zersetzenden Secretes hervorheben darf, wie ich dies schon weiter oben motivirt habe. Die frischen Entzündungen sind meistens nur Recidive vom Catarrh, an welchem die Bronchiektatiker bekanntlich jahraus jahrein leiden; aber auch exsudative und selbst jauchige Entzündungen, welche die Bronchialwände zerstören und aufs Parenchym übergreifen, kommen ausnahmsweise vor.

Als eine wichtige Folge der Entzündung der Ektasienwände müssen die Ulcerationen erwähnt werden. Barth hat Ulcerationen der Ektasien auffallend selten (blos 3mal) gefunden, was vielleicht daher kommt, dass er seine Untersuchungen meist nur an Fällen von essentieller, selbstständiger Bronchiektasie machte, wo sie allerdings selten sind. Nach meiner Erfahrung sind Ver-

schwärungen der Ektasien im Allgemeinen nicht gar so selten; besonders in sehr grossen und alten sackförmigen Ektasien und bei allen zur Tuberkulose hinzutretenden Dilatationen kann man frische und alte vernarbte Ulcerationsstellen ziemlich häufig finden. Die Ulcerationen gehen entweder aus suppurativen Infiltrationen, oder aus partiellen Nekrosen oder aus zerfallenden kleinen tuberkulösen Neubildungen der Ektasienwände hervor. Sie befolgen übrigens dieselbe Entwicklung, wie auf nicht erweiterten Bronchien, so dass wir hier nicht weiter darauf einzugehen brauchen; über ihren Einfluss auf Lungenparenchym und Pleuren werden wir ohnedies weiter unten sprechen müssen. Die tuberkulösen Geschwürchen und frischen Tuberkeleruptionen, die man in seltenen Fällen auf erweiterten Bronchien findet, sind, nebenbei gesagt, ein Beweis, dass der bronchiektatische Prozess die Tuberkelentwicklung nicht aufhält.

Stenosen und Obliterationen der Bronchien. — Wie ich schon oben erwähnt habe, findet man in bronchiektatischen Lungen ziemlich häufig auch Obliterationen und Obturationen von Bronchien. Ich habe deren dreierlei Arten getroffen: 1) Obturationen durch eingedicktes Secret; 2) förmliche Obliterationen durch Verwachsung der Wände; 3) circumscripte Stenosen oder Obstructionen durch Narbenbildung, durch partielle Wandverdickung und durch comprimirende oder obturirende Neubildungen. Die 2 ersten Kategorien findet man ziemlich oft, die dritte selten. Die Verstopfung durch Secretpfröpfe kann sowohl dilatirte Bronchien, als auch die Bronchialenden unterhalb der Erweiterungsstellen betreffen, oberhalb von Erweiterungsstellen habe ich sie nie gefunden. Ich halte diese Verstopfungen nicht immer, aber meistens für secundäre Zustände, welche zur Vermehrung der Dilatation oberhalb der Obturation insofern beitragen mögen, als der Athmungsdruck dadurch ungehörig vertheilt wird. Verödungen feiner Bronchialzweige kommen nach Lungenentzündungen und Pleuresien häufiger vor, als man vielleicht glaubt, doch möchte ich bezweifeln, dass Alles, was Reynaud für obliterirte Bronchioli hielt, solche waren und ob er nicht bisweilen kleine obliterirte Arterien, die bekanntlich ebenfalls ähnliche weissliche Stränge, wie verödete Bronchiolen

bilden, damit verwechselt hat. In bronchiektatischen Lungen habe ich mich indess öfters davon überzeugt, dass die feinsten Bronchien jenseits der kolbigen und sackförmigen Ektasien obliterirt sind, indem es mir auf keine Weise gelang, jenseits der Ektasien alle abgehenden Zweige wegsam zu finden. Die Angabe von Rokitansky, dass Verödungen der kleinsten Bronchien bei der sackförmigen Ektasie regelmässig vorhanden seien, wird dadurch bestätigt. Ich stimme jedoch nicht mit der weiteren Erklärung überein, dass die Dilatation in solchen Fällen durch die an ihrem Vordringen gehinderte inspirirte Luft in der Richtung nach den unwegsamen Bronchialzweigen hervorgebracht werde. Die dritte Kategorie von Obstructionen besteht in circumscripter Verengerung oder Verschliessung der Luftwege oberhalb von Dilatationen. Wie ich mich schon früher geäussert habe, ist ein solcher Befund sehr selten und entsteht diese Art von Stenose öfters erst nachträglich, nachdem die Ektasien schon lange vorhanden waren. Die vermittelnden Vorgänge sind alsdann Bindegewebswucherung der Wand und ihrer Umgebung oder Ulceration und darauf folgende stenosirende Vernarbung. Ausnahmsweise sind narbige Stenosen oder neoplastische Wucherungen, welche durch Druck von Aussen stenosiren oder durch Hereinwachsen in die Bronchien obstruiren, der Bronchienerweiterung vorausgegangen und für diese als Ursache anzunehmen. Unter meinen Fällen befinden sich nur 3, welche hierher zu rechnen sind. In dem 1. Fall (Beobacht. N. XVI) war eine syphilitische narbige Stenose des Larynx, der Trachea und beider Bronchien die Ursache von Ektasien; in dem 2. Fall (Beobacht. N. IV) war ein Bronchus dritter Ordnung durch eine krebsige Bronchialdrüse comprimirt und unterhalb dieser verengerten Stelle sackförmige Erweiterung vorhanden; in dem 3. und interessantesten Falle (Beobacht. N. XVII) waren Verstopfungen der Bronchien durch polypenförmig in die Bronchien hereingewucherte sarcomatös-krebsige Neoplasmen zugegen, wodurch secundäre Erweiterungen veranlasst worden waren. Die Wirkung dieser Stenosen kann wohl keine andere sein, als dass die Entleerung des Secretes behindert und die Luftspannung beim Husten unterhalb der Verengerung gesteigert wird. Ich habe die Gründe schon

früher angegeben, warum ich unter solchen Umständen den Secretionsdruck nicht für ausreichend halte, und will hier nur noch darauf aufmerksam machen, dass die Analogien, welche man an anderen Schleimhautkanälen, deren Ostien verstopft sind, beobachtet, nicht mit ähnlichen Affectionen der Bronchien übereinstimmen. Wenn nämlich der Secretionsdruck eines verstopften Schleimhautkanales so bedeutend ist, dass die Wandungen desselben erweitert werden, so sieht man gewöhnlich, dass die Charaktere des Secretes und der Kanalwandungen anders umgewandelt werden, als es bei der Bronchienerweiterung der Fall zu sein pflegt. Die Wandungen verlieren durch den Secretionsdruck Aussehen und Funktion einer Schleimhaut, sie wandeln sich in dünne seröse Häute um, und an die Stelle der Schleimabsonderung tritt eine zellenarme, mehr seröse Exsudation. So ist es z. B. bei Verschliessung der Ostien der Fallopischen Tuben, des Uterus, des wurmförmigen Fortsatzes etc. Das schliessliche Resultat dieser Obliterationen ist eine Art von Cystenbildung. Etwas Aehnliches sieht man nur an alten Bronchiektasien, welche sich nachträglich abgeschlossen haben. Die Ektasien aber, welche unterhalb stenosirter Bronchien frisch sich entwickelt haben, bieten andere Verhältnisse. Die Schleimhaut ist erhalten, wenn auch vielleicht atrophisch, das Secret ist schleimig eitrig, nicht serös. Die Stenosen sind gewöhnlich nicht so bedeutend, um eine vollständige Retention des Secretes zu bedingen, wohl aber bedeutend genug, um die Spannung der Luft beim Husten hinreichend zu erhöhen.

Beschaffenheit des Secrets in erweiterten Bronchien. Das Secret in den erweiterten Bronchien ist gewöhnlich eitrig schleimig und enthält zahlreiche junge Zellen von dem Charakter der Eiterkörperchen. In der Leiche sind immer Flimmerepithelien beigemischt, die aber während des Lebens im Auswurf sehr selten beobachtet werden. Hie und da findet man auch Alveolarepithelien von normaler Grösse oder im gewucherten Zustand. Eine Eiterzelle bildet immer den morphologischen Hauptbestandtheil des frischen bronchiektatischen Secretes. In den Bronchialsäcken des Rindes habe ich oft colossale Quantitäten von weisslichen oder gelblichen Secretmassen vorgefunden, die so zu sagen fast ganz

aus Eiter- und Schleimzellen zusammengesetzt waren. Woher die zelligen Gebilde des Secretes stammen, ob sie lediglich aus dem Schleimhautgewebe oder auch aus den Drüsen kommen, weiss ich ich nicht bestimmt zu sagen. Ich habe zwar niemals mikroskopische Bilder bekommen, welche mir die Wucherung von Eiterzellen innerhalb der Epithelien- und tieferen Schichten klar gemacht hätten, aber trotzdem möchte ich nicht behaupten, dass die Secretzellen aus den Drüsen hervorgingen. Es scheint mir, dass die pathologische Secretion an der Respirationsschleimhaut noch schwieriger zu verfolgen sei, als anderwärts. — Blutungen finden in den Bronchiektasien ziemlich häufig statt. Es kommt dann auf die Quantität der Blutung an, ob der Auswurf dadurch rein blutig oder blos mit Blut gemischt erscheint. Ich habe mehrmals bei Bronchiektatikern förmliche Pneumorrhagien, häufiger aber gewöhnliche hämoptoische oder auch innig mit Eiter und Schleim gemischte Sputa gesehen. In dieser Hinsicht unterscheidet sich die bronchiektatische Lungenschwindsucht von der tuberkulösen nicht wesentlich; denn alle Varietäten des blutigen Auswurfs kommen bei der ersteren, wenn auch seltener, vor. — Dass das Secret bei Bronchiektase gar häufig fötid und mehr oder minder in fauliger Zersetzung begriffen ist, ist eine bekannte Sache; welche Riechstoffe aber den charakteristischen Gestank bedingen, weiss ich nicht, man kann es nur vermuthungsweise aussprechen, dass Fettsäuren daran Schuld seien*). — Die gewöhnlichen rückgängigen Metamorphosen, wie z. B. Fettmetamorphose, molekulären Detritus findet man im stagnirenden Secret der Ektasien regelmässig. Die grauen oder gelbgrauen und gelbbraunen käsigen Massen, die so oft in einzelnen Ektasien stecken, bestehen entweder aus eingedicktem Schleimeiter, und zeigen lauter geschrumpfte Eiterkörperchen, oder sie bestehen aus Detritus und Zellenrudimenten mit reichlichen, geschwungenen Fettnadeln. Beim Rind, wo das Secret nach meinen Beobachtungen die faulige Metamorphose nicht so leicht einzugehen pflegt, als beim Menschen, sind

*) Nach einer Angabe von Laycock (Med. Times and Gaz. N. 359. 1857) wurde als Ursache des Foetors der Sputa bei „fetid bronchitis" (Lungengangrän?) Methylamin, Butter- und Essigsäure nachgewiesen.

die bröckligen, grauem Schmierkäse ähnlichen Secretmassen der collossalen Bronchialsäcke gewöhnlich aus einfach eingedicktem, in Fett- und Kalkmetamorphose befindlichem Schleimeiter zusammengesetzt; die Zellen sind geschrumpft, quellen aber in dünner Natronlösung sehr deutlich wieder auf. In menschlichen Lungen habe ich an den eingedickten Secretpfröpfen den molecularen Zerfall häufiger gesehen. Margarinnadeln sind oft beigemischt, während Cholesterinplatten sehr selten sind. — Die Verkalkung des eingedickten Secrets in abgesperrten Ektasien kommt im Allgemeinen nicht häufig vor. Unter meinen 54 Fällen waren blos 4, welche eine solche Verirdung des Secretes in kleinem Maassstabe darboten, und Barth scheint sie bei seinem noch reicheren Material von 62 Fällen gar nicht gesehen zu haben, wenigstens bespricht er sie nicht ausführlicher und erwähnt blos 2 Fälle (loc. cit. pag. 34), in welchen eingetrocknetes, halbfestes Secret (matière semi-concrète) vorhanden war. Ferner fand ich unter 5 bronchiektatischen Rindslungen, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, 2 mit beginnender Kalkmetamorphose des eingedickten Inhaltes und mit bereits verkalkten Wänden der grossen Bronchialsäcke. Feste Concretionen waren in diesen Lungen noch nicht gebildet, doch bewahrt die hiesige Sammlung einen kleinen schwärzlichen Bronchialstein aus einer bronchiektatischen Rindslunge. Jedenfalls ist das Vorkommen von Lungensteinen häufiger in tuberkulösen Lungen, als in bronchiektatischen, aber auch in erstern kann, nebenbei bemerkt, die Concretion von Eindickung des Bronchialinhaltes ausgehen. Ich habe zweimal in verkalkten Tuberkelstellen kleine Concretionen getroffen, welche noch von der erhaltenen Bronchialwand umhüllt waren und sich aus ihrer deutlichen Bronchialkapsel herausschälen liessen. Die Entstehung der Concretionen in ektatischen Bronchien setzt eine lang dauernde Retention des Secretes voraus, und diese kommt am ehesten zu Stande, wenn die Bronchiektasie mit Verengerung oder Obliteration des zuführenden Bronchialastes verknüpft ist, also in Ektasien, welche sich nachträglich verkleinern und abschliessen, oder welche von Anfang an mit Stenosen oberhalb der Erweiterung verbunden sind, da die Schrumpfungs- und Abschlies-

sungsvorgänge besonders in den peripherischen Lungentheilen und vorzüglich im Apex, wo die von der Pleura auf die Lunge übergreifende Bindegewebswucherung gerne Schrumpfung veranlasst, gefunden werden, so beobachtet man auch an diesen Stellen noch am ehesten Concretionen. Eigentlich gehört die Concretionsbildung mehr der Bronchialverengerung als der Erweiterung zu, und wo sie innerhalb ektatischer Brochien getroffen wird, scheint sie meist durch gleichzeitig vorhandene Obstructionen vermittelt zu werden.

Zustände des Lungenparenchyms und der Pleuren bei Bronchiektase. Nachdem ich meine Ansichten und Erfahrungen über die Beschaffenheit der Bronchien und des Bronchialinhaltes bei der Bronchienerweiterung dargelegt habe, will ich zunächst die histologischen Veränderungen des Alveolargewebes betrachten. Das Alveolarparenchym wird in den tödtlichen Fällen immer mehr oder minder verändert gefunden. Die von mir beobachteten Veränderungen des Lungengewebes waren entweder älter als die Bronchialerweiterungen und von Bedeutung für die Entstehung der letzteren, oder sie waren Folgezustände oder auch mehr oder minder zufällige Complicationen der Ektasien. Nicht alle haben sie also gleichen Werth für die Bildung und Vergrösserung von Ektasien, und man muss sich wohl hüten, aus der Anwesenheit von alten Alveolarveränderungen falsche Schlüsse für ihre theoretische Bedeutung zu ziehen.

Ziemlich oft sieht man bronchiektatische Lungen, deren Alveolargewebe keine tiefere Erkrankung erlitten hat, sondern nur in der Umgebung der Ektasien erschlafft und retrahirt ist, oder auch vielleicht nebenbei an einigen Stellen Emphysem zeigt. Sowohl die sackige als die gleichmässige Form der Dilatation kommt ohne wesentliche Degeneration des Lungengewebes vor. Diese Fälle nun, welche sich keineswegs aus den vorgefundenen Alveolarveränderungen erklären lassen, da der Collapsus des Parenchyms in der Umgebung der Ektasien mit Recht als Folgezustand betrachtet wird, bilden gewissermaassen die selbstständige Form der Bronchiektasie, und da sie gerade in der Klinik das ächte Bild der Bronchienerweiterung geben, während die secundär zu chronischen Lungenerkrankungen hinzugekommenen Ektasien

gar zu oft nicht dingnosticirt werden können, so haben sich manche Kliniker vorzüglich an diese Form gehalten und dadurch verleiten lassen, den Einfluss von primitiven Alveolarerkrankungen auf die Entstehung der Bronchienerweiterung zu unterschätzen. Man hat z. B. gesagt: wie kann man auch nur von einer Ausdehnung der Bronchien durch schrumpfendes Lungenwebe sprechen, da doch die Ektasien nicht von schwieligem, sondern von einfach collabirtem Gewebe umgeben sind? — Allerdings, aber nur in gewissen Fällen! — Man muss eben, wie ich glaube, die Theorie der Ektasien nicht blos an dem Verhalten der essentiellen, substantiven Form prüfen, sondern auch die accidentellen Ektasien berücksichtigen. Letztere beweisen aber, dass die Bronchienerweiterung häufiger vorkommt und abhängiger von Alveolarerkrankungen ist, als man in der Klinik gewöhnlich glaubt. Wenn ich mein Beobachtungsmaterial als Maassstab anlege, so waren in der grossen Majorität der Fälle alte Alveolargewebserkrankungen nachzuweisen. Unter 54 Fällen waren blos 18 ohne primitive Lungenerkrankung. Bedenke ich, dass unter diesen 18 Fällen von anscheinend selbstständiger Bronchiektasie kein einziger war, der nicht alte Pleuraverwachsungen darbot, und dass sogar mehrere darunter waren, bei welchen die Ektasien sich nur in den verwachsenen Lungenpartien befanden, so schwindet, selbst wenn ich annehme, dass die Pleuraverwachsungen zum Theil consecutive, später als die Ektasien entstandene Veränderungen waren, die Zahl der blos mit Bronchienveränderung einhergehenden Dilatationen auf ein absolutes Minimum.

Zu den Lungenerkrankungen, welche der Bronchiektase bisweilen vorausgehen, sind die mannigfachsten Verdichtungsprozesse zu rechnen, z. B. verschleppte und chronische Entzündungen mit interstitieller Bindegewebswuchernng oder mit sogenannter tuberkulöser Metamorphose, ferner sogenannte schieferige Indurationen, Tuberkel- und Krebswucherungen. Unter diesen sind es die entzündlichen Veränderungen der Lunge, welche am häufigsten im Causalnexus zur Bronchienerweiterung stehen. Es ist bekannt, dass die interstitielle Bindegewebswucherung entzündeter Lungen gerne mit Erweiterung der Bronchien einhergeht; aber auch jene entzündlichen Infiltrationen, welche so oft zur Miliartuberkulose

hinzu kommen, und indem sie eintrocknen, schrumpfen und zerfallen, die sogenannte tuberkulöse Metamorphose darstellen, sind nicht selten mit circumscripten Ektasien verknüpft. Das so gewöhnliche Vorkommen von beschränkten Dilatationen in tuberkulösen Lungen, welches man in Deutschland seit Reinhardt's Beobachtungen fleissiger gewürdigt hat, verdankt, wie ich schon zu zeigen suchte, seinen Ursprung vorzüglich den in der Umgebung der Bronchien schrumpfenden Infiltrationsherden des Lungengewebes. Desgleichen sind die kolbenförmigen Ektasien mit obliterirten Endverzweigungen, welche man bisweilen in narbig indurirten Lungenspitzen findet, nicht wohl unabhängig von der Induration. Geschwulstartige Neubildungen von Tuberkel, Krebs, Sarkom können, wie ich an einigen Beispielen gesehen habe, noch besonders dadurch wirken, dass sie auf die Bronchien drücken oder in die Bronchiallumina hereinwuchern, dadurch den Athmungsmechanismus stören und so die Dilatationen begünstigen.

Immer nun, wenn man erweiterte Bronchien in Lungen findet, welche ausserdem die Resultate alter Verdichtungsprozesse darbieten, wird man entscheiden müssen, welche Veränderungen die ältesten sind. Diese Entscheidung ist oft nur dem Kliniker möglich, oft aber kann man aus der anatomischen Untersuchung erkennen, ob die Lungen- oder die Bronchialveränderungen accidentell sind. Nach meinen klinischen und anatomischen Erfahrungen habe ich die Ueberzeugung, dass bei Complicationen von chronischer Pneumonie oder Tuberkulose mit Bronchiektasien in der Regel die Ektasien erst secundär entstanden sind. Damit werden auch, wie ich glaube, die meisten Beobachter übereinstimmen. Es wird ferner für die Erklärung des Zusammenhanges darauf ankommen, ob die Ektasien in das infiltrirte oder indurirte Lungengewebe eingebettet sind, oder ob sie entfernt von den verdichteten Stellen in noch wegsamen Theilen der Lunge sitzen. Beiderlei Verhalten wird bekanntlich beobachtet, doch ist es häufiger, dass bei chronischer Pneumonie oder Tuberculose die Ektasien inmitten der verdichteten Lungenpartien liegen. Je nachdem wird die Erklärung anders ausfallen müssen. Wo die Umgebung der erweiterten Bronchien lufthaltig ist, geht es be-

greiflicher Weise nicht an, die Dilatationen auf einen vom Athmungsdruck unabhängigen Zug des an anderen Stellen der Lunge geschrumpften oder indurirten Gewebes zurückzuführen; indessen kann die stellenweise Verdichtung der Lunge dennoch von pathogenetischem Einflusse auf die Dilatationen gewesen sein, denn dadurch, dass mehr oder minder ausgedehnte Alveolargebiete durch Infiltration oder Schrumpfung ihre normale Bewegungsfähigkeit eingebüsst haben, muss sowohl die inspiratorische Thoraxerweiterung, als auch die Luftspannung beim Husten vorzüglich auf die wegsamen Lungenpartien ausdehnend einwirken und werden die Bronchien unter diesen mechanischen Störungen um so mehr leiden, als gewöhnlich ihre Elasticität durch katarrhalische Erkrankung schon wesentlich beeinträchtigt ist. Anders ist es, wenn die Dilatationen von geschrumpftem oder indurirtem Parenchym umgeben sind. Alsdann nehme ich keinen Anstand, ausser dem gesteigerten Athmungsdruck noch einen weiteren Faktor gelten zu lassen, nämlich die extrabronchiale Tension des schrumpfenden Lungengewebes. Ich habe mich schon oben darüber ausgesprochen und will nur noch einmal hervorheben, dass ich ganz circumscripte Dilatationen gesehen habe, die gerade so weit reichten, als die Verdichtung des Lungengewebes und mir nicht recht erklärbar waren, wennn ich nicht in den Schrumpfungsvorgängen ein lokal wirkendes Dilatationsmoment annahm. — Ueber das Detail der anatomischen Verhältnisse bei chronischen Lungenerkrankungen mit accidentellen Ektasien geben meine casuistischen Belege weitere Aufschlüsse, so dass ich hier keine nähere Beschreibung der ohnedies bekannten Veränderungen gebe.

Nicht alle Schrumpfungen und Indurationen des Alveolarparenchyms, welche zusammen mit erweiterten Bronchien gefunden werden, sind übrigens protopathische Veränderungen, denn manche haben sich erst zur Bronchiektase hinzugesellt. Das Lungengewebe collabirt und schrumpft immer etwas in der nächsten Umgebung der Ektasien. Bisweilen beobachtet man aber diese secundäre Schrumpfung in sehr grossem Maassstabe. Wenn viele Ektasien neben einander liegen, so kann das Lungenparenchym so sehr schwinden, dass die Zwischen-

substanz zwischen den Bronchialhöhlen ein schwieliges Aussehen gewinnt, ja schliesslich vielleicht ein ganzer Lappen in ein Höhlensystem erweiterter Bronchien mit collabirter und bis auf ein Minimum geschrumpfter Zwischensubstanz verwandelt wird. Ein Beispiel dafür ist meine V. Beobachtung. Diese scheinbar schwielige Entartung, welche nichts Anderes ist als eine atrophische Verdichtung, darf nicht verwechselt werden mit der interstitiellen Bindegewebswucherung durch chronische Entzündung. Indessen kommen auch bisweilen entzündliche Bindegewebswucherungen des Alveolarparenchyms vor, welche erst später zu den Bronchialerweiterungen hinzugetreten sind. Ich sah dergleichen am schönsten in den Lungenspitzen, die überhaupt der passendste Ort für narbige Schrumpfung des Gewebes und Obsolescenz alter pathologischer Veränderungen sind. Die Lungenspitzen können dadurch in eine sehr feste, luftleere fibröse Masse umgewandelt werden, wobei die Alveolar- und Bronchialräume grösstentheils obliteriren, und möglicher Weise nur noch die immer mehr eingeengten Ektasien innerhalb der Induration übrig bleiben. Die Ektasien können also, wie ich auch schon früher erwähnte, durch solche Indurationen verkleinert werden. Wie mir dünkt, gehen diese secundären Bindegewebswucherungen öfters von der verwachsenen Pleura aus, deren Verdickungsprozesse auf das benachbarte interlobuläre Bindegewebe übergreifen und von da auf das Bindegewebe der Alveolen und Bronchien fortschreiten. Ich sah auch deutlich von der Pleura dicke, schwielige Züge nach Innen gehen, welche das Lungengewebe verdrängten und atrophisch machten. Es sind dies ganz ähnliche Veränderungen, wie man sie als Resultat der Tuberculose noch viel häufiger sieht.

Wichtiger und häufiger als diese chronisch-entzündlichen Folgezustände der Bronchienerweiterung sind die Hyperämien und akuten Entzündungen der Lungen, welche so oft hinzukommen. Lungenhyperämien gesellen sich gerne zu den katarrhalischen Recidiven und werden bisweilen so hochgradig, dass sie bis zur Ecchymosirung gehen. Gar nicht selten beobachtet man ferner frische Pneumonien. In meinen Fällen finde ich 12 mal akute Pneumonie notirt. Rapp giebt an, dass in 24

Fällen 21 mal (!) der Tod durch Pneumonie erfolgte. Barth fand unter 40 Fällen 12 mal pneumonische Affectionen (6 mal lobäre, 4 mal lobuläre Pneumonie und 2 mal Pleuropneumonie mit Erguss). Wie also die Pneumonie öfters der Bronchiektase vorausgeht, so tritt sie auch öfters hinzu. Die pneumonische Infiltration befindet sich alsdann gewöhnlich in dem Gebiete der Ektasien; sie besteht aus lobulären Herden oder erstreckt sich in grösserer Ausdehnung auf die bronchiektatischen Lappen sowohl, als auch auf die anderen Lungenpartien. Eine Disposition für Pneumonie scheint der Bronchiektase eigen zu sein. Wenn auch bronchiektatische Lungen bisweilen durch die nämlichen Schädlichkeiten wie gesunde Lungen zur Entzündung gebracht werden, so ist doch der Zusammenhang zwischen Ektasien und Pneumonie in der Regel durch den Bronchialkatarrh vermittelt, welcher die ektatischen Bronchien von Neuem ergreift, durch die Reizung des stagnirenden Sekretes gesteigert wird und schliesslich die entzündlichen Circulationsstörungen im umgebenden Lungengewebe verursacht.

Hie und da geht der pneumonischen Infiltration jauchige Bronchitis voraus oder gesellt sich dazu. Die entzündeten Partien der Lunge werden alsdann in die brandige Metamorphose hineingezogen und in eine mürbe, zerfallende Masse umgewandelt. Wenn die gangränöse Zerstörung bis zur Lungenperipherie reicht, so kann auch Pneumothorax hinzutreten, wie in meiner XVIII. und XXXI. Beobachtung. Die brandige Erweichung der Ektasienwände und Umgebung wurde mit Recht schon von anderen Beobachtern, z. B. Dittrich, Rapp, auf die Verwesung des stagnirenden Sekretes zurückgeführt. Ich stimme damit überein und möchte die Bedeutung des verjauchenden Bronchialinhaltes für die Entstehung von Lungengangrän überhaupt dringend hervorheben, weil nach meinem Dafürhalten sich ein grosser Theil aller Fälle von circumscripter Lungengangrän, seien die Bronchien erweitert oder nicht, von Verwesung des Inhaltes der Bronchien ableiten lässt. Was die Frequenz der circumscripten Gangrän in bronchiektatischen Lungen betrifft, so hat Rapp unter 24 Fällen 12 mal (!) Gangrän an den verschiedensten Stellen gefunden, während Barth unter

48 Fällen bloss 3 mal Gangrän beobachtete und ich selbst in 54 Fällen bloss 5 mal Gangrän beobachtet habe (Beobachtung I., II., XVIII., XXVI., XXXI.). Unter diesen Fällen war Beobachtung II. dadurch interessant, dass sich brandige Metastase des Gehirnes in Folge der Lungengangrän entwickelt hatte. Im Allgemeinen ist also die gangränöse Complication der Bronchiektase doch keine häufige.

Die Zerstörung des Lungenparenchyms durch Gangrän ist nicht die einzige, welche bei der Bronchiektase vorkommt; suppurative und tuberkulöse Ulcerationen der Ektasien können ebenfalls auf das Alveolarparenchym übergreifen, und indem sie dieses in einer gewissen Ausdehnung zerstören, die Ektasien in Höhlen mit ulcerativem Charakter umwandeln. Wie schon Virchow (Würzb. Verhandl. Bd. II.) ausgesprochen hat, ist die Ulceration an grösseren Ektasien eine häufige Complication und findet man nicht selten gemischte Formen der Ektasie mit Ulceration, so dass die eine Hälfte einer Höhle einfach ektatisch, die andere ulcerativ erscheint. Diese Ulcerationen gehen entweder aus entzündlicher Suppuration oder aus Verschwärung von Tuberkeln in den Ektasienwänden hervor. Ob das umliegende Parenchym in grösserer oder geringerer Ausdehnung mitergriffen wird, hängt von seinem vorherigen Zustande ab. War das Alveolargewebe vorher geschrumpft oder indurirt, so leistet es wohl grösseren Widerstand, als wenn es entzündlich infiltrirt oder tuberkulös entartet war. Von dem Zustand der Gefässe im verschwärenden Parenchym hängt es auch ab, ob während der Ulceration grössere Blutungen zu Stande kommen, oder nicht. Gewöhnlich reinigt sich der zerfressene, zottige, fetzige Grund der Höhle und überzieht sich mit neu gebildetem Gewebe, welches nach einer gewissen Zeit ein glattes, narbiges Aussehen der Höhlenwand erzeugt.

Ich will noch hervorheben, dass man nicht immer aus der gleichzeitigen Anwesenheit von suppurativer Zerstörung des Parenchyms in bronchiektatischen Lungen auf einen direkten Zusammenhang mit Ektasien schliessen darf, denn es können, obwohl dies sehr selten sein muss, sich bronchopneumonische Abscesse in Lungen, welche nebenbei Ektasien besitzen, bilden,

ohne dass die Erweiterung der Bronchien direkt an der Entstehung der Abscesse betheiligt ist. Ein solcher Fall befindet sich unter meinen casuistischen Belegen (Beobachtung XXIX.). In diesem Falle war in Folge eines Typhus chronische Pneumonie aufgetreten, welche einerseits Bronchiendilatationen, andererseits Lungenabscesse im Gefolge hatte. Die Ektasien zeigten suppurative Ulcerationen und gingen in die Abscesse der Lungensubstanz über, aber trotzdem war die Abscessbildung der Bronchialulceration nicht subordinirt, sondern coordinirt, denn an anderen Stellen, wo der Prozess älter war und die Bronchien keine Erweiterung darboten, war die Abscessbildung noch weiter vorgeschritten.

Eine häufige Complication der Bronchiektasie ist die Alveolarektasie. Barth fand in 40 Fällen 11 mal Emphysem. Von meinen Fällen war der vierte Theil mit einem gewissen Grad von Emphysem verbunden und zwar war das Emphysem relativ häufiger bei der mehr selbstständigen Form der Bronchiektasie zu finden, was sich vielleicht daraus erklären lässt, dass hier gewöhnlich Pleuraverwachsungen bestanden, welche die Emphysembildung begünstigt haben mögen. Das Emphysem war entweder an der Peripherie der Lungenlappen und an deren Rändern vorhanden, oder erstreckte sich, wenn die peripherischen Lungentheile durch Pleuraverwachsung retrahirt waren, auch auf mehr central gelegene Alveolargebiete. In den meisten Fällen war das Emphysem untergeordneter Natur und schien mir keine vorausgegangene, sondern eine concomitirende Affection zu sein. Damit stimmt die klinische Erfahrung überein, dass Lungen, welche bereits mit hochgradigem substantiven Emphysem behaftet sind, nicht leicht bronchiektatisch werden. Das sogenannte Emphysema senile dürfte indess eine Ausnahme von dieser Regel machen, da hier, wie ich mich überzeugt habe, zur alveolarektatischen Rarefaction des Lungenwebes leicht Ektasie einzelner Bronchien hinzutritt. Die Alveolarektasie pflegt, wie die Bronchiektasie, die Bedeutung einer complementären Raumerfüllung zu haben. In klinischer Hinsicht will ich bemerken, dass asthmatische Anfälle bei der Bronchienerweiterung selten sind, aber bei Complication mit

Emphysem allerdings beobachtet werden können. Ein Beispiel bietet meine XXXII. Beobachtung.

Ausser den angegebenen Complicationen können alle übrigen bekannten Veränderungen des Lungenparenchyms mit Bronchienerweiterung verbunden sein. Barths Beobachtungen und meine Casuistik enthalten für alle Möglichkeiten empirische Belege. Die Bronchiektase steht mit keiner Lungenerkrankung im Ausschliessungsverhältniss, und wenn ein solches zwischen ihr und der Tuberkulose von Manchen angenommen wird, so kann ich auf Grund meiner Erfahrung nicht ganz beistimmen. Ich gebe zwar zu, dass ausgedehnte Bronchienerweiterung gewöhnlich nicht mit Tuberkulose verbunden ist, ich habe aber doch ausnahmsweise eklatante Bronchiektase neben fortschreitender Tuberkulose gesehen. So z. B. waren in einem Fall die oberen Partien beider Lungen tuberkulös erkrankt, während die Bronchien der unteren Lappen sackförmig erweitert waren, und sich nebenbei Darm- und Peritonealtuberkulose fand. Ferner habe ich in seltenen Fällen frische Tuberkelablagerungen auf den Wänden der Ektasien getroffen, was auch dafür spricht, dass denn doch die Bronchiektasie keine rechte Immunität gegen neue Tuberkeleruptionen erzeugt. Ich weiss wohl, dass die Bronchiektasie ebensowenig als substantives Emphysem die Entwicklung von Tuberkeln begünstigt, denn ich habe in der That Fälle gesehen, wo die Tuberkulose von einer sich später entwickelnden Bronchiektasie gewissermaassen überholt wurde und stille stand; allein ich kann darin kein principielles Ausschliessungsverhältniss erblicken. Auch lässt die Thatsache, dass die bronchiektatische Lungenphthise gewöhnlich ohne Tuberkulose verläuft, eine andere Erklärung zu, als die von Rokitansky gegebene. Mit eben so viel Recht, als Rokitansky behauptet hat, es gewähre die in Folge der Bronchienerweiterung entstandene Venosität eine ausgezeichnete Immunität gegen Tuberkulose, könnte man die Behauptung aufstellen: die betreffenden Individuen werden unter Einwirkung von gewissen Schädlichkeiten bloss deswegen bronchiektatisch und nicht tuberkulös, weil ihnen eben von Haus aus die Disposition oder humorale Diathese zur Tuberkulose fehlt. Dieselben Schäd-

lichkeiten, welche bei disponirten Individuen Tuberkulose hervorrufen, erzeugen vielleicht bei anderen nicht disponirten Individuen bloss chronische Entzündungen der Luftwege, die trotz ungünstiger äusserer Verhältnisse nicht zur Tuberkulose, sondern zur Bronchiektase führen.

Veränderungen der Pleura. — Was die Erkrankungen der Pleuren bei der Bronchiektase betrifft, so ist vor Allem sicher, dass chronisch entzündliche Veränderungen an den Pleurablättern ungemein häufig neben der Bronchienerweiterung gefunden werden. Dieses Factum ist schon früheren Beobachtern nicht entgangen, aber keiner hat es so gebührend berücksichtigt, als Barth. Dieser Beobachter sagt: Bei 30 Kranken, wo der Zustand der Pleuren genau notirt wurde, fanden sich die Pleuren bloss 2 mal frei von pathologischen Veränderungen. In 2 anderen Fällen war auf der Seite der Dilatationen frische Pleuritis mit weichen Pseudemembranen und serösem Erguss vorhanden, und bei einem der Kranken war die linke Lunge, wo die Bronchialdilatation wenig markirt erschien, adhärent mit der Costalwand durch eine zellig-fibröse Platte. Alle anderen 26 Fälle boten zwischen Costal- und Lungenpleura mehr oder minder ausgedehnte Adhäsionen. Bei 2 waren die Adhäsionen nur partiell an verschiedenen Punkten der beiden bronchiektatischen Lungen; bei 2 anderen waren sie auf die Lungenspitze beschränkt, während die Dilatationen im unteren Lappen sich befanden; bei den übrigen 23 Fällen waren die Adhäsionen allgemein oder doch sehr ausgedehnt, meistens fest und innig, bestehend in einem zelligen, oder zellig-fibrösen Gewebe, bisweilen einen dichten und resistenten Ueberzug bildend. Bei 10 von diesen 23 Kranken befanden sich die Verwachsungen immer auf beiden bronchiektatischen Lungen; bei 7 nahmen sie bloss die kranke Lunge ein und bei den 10 übrigen fanden sie sich zugleich auf der bronchiektatischen und gesunden Seite. Nicht ein einziges Mal waren die Adhäsionen nur auf die nicht bronchiektatische Lunge beschränkt. — In den 2 Fällen, wo die Pleuren frei waren, bestand bei dem 1. eine lobuläre chronische Pneumonie auf beiden bronchiektatischen

Seiten und waren bei dem anderen die erweiterten Bronchien in der Lungenspitze umgeben von einem dichten und festen Gewebe.

Daraus nun schliesst Barth mit Recht, dass der Einfluss von vorausgegangenen Pleuresien durch die fast constante Coincidenz von mehr oder minder ausgedehnten Adhäsionen ausser Zweifel gesetzt sei. Ich stimme aber mit Barth nicht überein, wenn er sich vorstellt, dass die Pleuraadhäsionen immer eine Folge von vorausgegangenen Pleuraergüssen seien, denn dagegen spricht die Annahme der Bronchiektatiker. Man kann nur selten ein pleuritisches Exsudat oder ein Empyem als Primärkrankheit bei bronchiektatischen Patienten nachweisen, während pleuritische Adhäsionen, ohne dass jemals ein freies Exsudat im Pleurasack vorhanden war, in der That ungemein häufig neben der Bronchienerweiterung bestehen. Es unterliegt wohl heut zu Tage keinem Zweifel mehr, dass das Exsudat kein notwendiges Attribut der entzündlichen Ernährungsstörungen ist, und wenn auch die theoretische Pathologie die Existenz von parenchymatösen und productiven Entzündungen mit bleibender Neubildung von Bindegewebe, Gefässen etc. noch nicht mit der Bestimmtheit nachgewiesen hätte, wie sie es wirklich gethan hat, so geht doch schon aus der klinischen und anatomischen Erfahrung längst hervor, dass viele Menschen mit Pleuraverwachsungen behaftet sind, die niemals an einem pleuritischen Exsudat gelitten haben. Solche Pleuraadhäsionen lassen sich öfters auf dagewesene Pneumonien zurückführen, welche bis zur Lungenperipherie reichten, und während sie selbst sich vollkommen zurückbildeten, in den Pleuren Ernährungsstörungen zurückliessen, durch welche schliesslich Adhäsionen sich bildeten. Dieser Modus ist ganz ähnlich wie bei den Tuberkeln, die bekanntlich ebenfalls so häufig zur Lungenverwachsung führen, nur mit dem Unterschied, dass eben die Tuberkeln nicht verschwinden, sondern sich post mortem als palpable Ursache der Pleurareizung vorfinden, während die Pneumonie vielleicht spurlos verschwunden ist. Man findet aber bekanntlich auch Pleuraadhäsionen bei Patienten, welche in ihrem ganzen Leben keine eigentliche Erkrankung des Alveolarparenchyms erlitten hatten und bei diesen sind die protopathischen

Adhäsionen wohl aus denselben Schädlichkeiten, z. B. rheumatischen Einflussen hervorgegangen, aus welchen sich unter Umständen die exsudative Pleuritis etwickelt. Also, wenn wir in bronchiektatischen Lungen Verwachsungen der Pleuren gefunden haben, so ist damit keineswegs gesagt, dass ein pleuritisches Exsudat vorausgegangen sein muss, wohl aber entsteht die Frage, ob in concreto die Adhäsionen älter sind, als die Ektasien, oder ob sie im Gegentheil als consecutive Complication der Ektasien angesehen werden müssen. Diese Frage liegt um so näher, als ja die Pleura pulmonalis vorzüglich von Bronchialarterien versorgt wird, und man daran denken muss, dass die fortwährenden Circulationsstörungen in den erweiterten Bronchien in Causalnexus stehen können mit den entzündlichen Störungen der Pleura. Man könnte für diese Möglichkeit sogar anführen, dass die bronchiektatischen Kranken nicht selten an intercurrirender Pleuradynie, also an Pleurareizung leiden. Allein warum findet man dann die Zeichen frischer Pleuritis in den Leichen der mit Bronchiektasie Behafteten nicht häufiger, als es wirklich der Fall ist? Warum kommt es, wenn die Bronchiektase zur Pleuritis disponirt oder diese erregt, nicht häufiger zu pleuritischen Exsudationen? Warum sind die alten pleuritischen Verwachsungen der regelmässige Befund und frische pleuritische Reizung die seltene Ausnahme? — Ich muss gestehen, dass ich mir diese Verhältnisse nicht zu reimen weiss, wenn ich nicht annehme, dass wenigstens ein guter Theil der Pleuraverwachsungen früher entstanden ist, als die Ektasien. Man kann mir dagegen einwenden, es müsse sich alsdann Pleuritis häufiger als anamnestisches Moment der Ektasien nachweisen lassen. Ich entgegne aber darauf, dass dies allerdings auch der Fall sein dürfte, wenn die klinische Beobachtung in dieser Hinsicht nicht zu viele Schwierigkeiten fände. Solche Adhäsionen können z. B. die Residuen einer geheilten Pneumonie und zur Zeit ihres Beginnes durch die pneumonischen Symptome verdeckt worden sein, oder sie sind aus einer trocknen Pleuritis hervorgegangen, welche vielleicht so wenig Beschwerden vorursacht hat, dass sie vom Patienten nicht beachtet und nicht ärztlich behandelt worden ist.

Freilich dürfte dies bloss für circumscripte Adhäsionen behauptet werden, denn ich bin schon auch der Ansicht, dass sich ausgedehnte oder allgemeine Verwachsungen nicht spurlos entwickeln. Ich gebe auch gerne zu, dass ein Theil der pleuritischen Veränderungen consecutiv während und durch die Ektasien entstanden ist, aber auf keinen Fall möchte ich aus negativen Ergebnissen der Anamnese sofort schliessen, dass die vorhandenen Pleuraverwachsungen Folgezustände der Ektasien sind. Es wird überhaupt, um die chronologische Entwicklung und Bedeutung der so auffallend häufigen pleuritischen Complicationen festzustellen, eine viel genauere klinische Beobachtung nöthig sein, als bisher.

Vorläufig genügt es mir, die Thatsache hervorzuheben, dass gerade die mehr selbstständige, von primitiven Lungenkrankheiten nicht abzuleitende Form der Bronchienerweiterung in der Regel mit Ernährungsstörungen der Pleura einhergeht. Ich habe schon angegeben, dass in meinen 54 Fällen 18 waren, welche nicht mit primitiven Lungenerkrankungen zusammenhingen, aber alle ohne Ausnahme alte pleuritische Veränderungen zeigten. Es mag sein, dass ein so constantes Verhältniss von zukünftigen Beobachtern nicht gefunden wird, aber auffallend genug ist dieses Beobachtungsresultat immerhin, um es näher zu prüfen. Ich will deshalb auch eine kurze Uebersicht der hierhergehörigen Fälle, welche ausführlich in meinen casuistischen Belegen enthalten sind, hier zusammenstellen:

Beobachtung I. Rechte Lunge vielfach adhärent an ihrer Basis und Spitze. Linke Lunge fast überall fest verwachsen mit dem Thorax. Die rechte Lunge weniger bronchiektatisch, als die linke.

Beobachtung II. An der rechten Lunge wenig Adhäsionen; die linke Lunge allgemein fest verwachsen, besonders am oberen Lappen sehr dicke Schwarten, wo auch der bronchiektatische Prozess am ältesten ist. Die rechte Lunge hat nur an einigen Zweigen geringe cylindrische Erweiterung; die linke Lunge zeigt colossale bronchiektatische Veränderungen.

Beobachtung III. Pleura der linken Lunge grösstentheils frei, am oberen Lappen jedoch in der Incisura interlobaris zarte band-

artige Adhäsionen, auch am unteren Theil des hinteren Lungenrandes einige Verbindungen mit der Brustwand. Gleichförmige Ektasien. Rechte Lunge nicht untersucht.

Beobachtung V. Rechte Lunge überzogen von verdickter Pleura mit abgerissenen Adhäsionen. Allgemeine Bronchiektasie mit Lungenatrophie. Spirituspräparat. Linke Lunge nicht aufbewahrt.

Beobachtung VII. Linke Lunge. Oberer Lappen emphysematös, unterer Lappen mit pleuritischen Pseudomembranen überzogen, comprimirt, atrophisch, enthält cylindrische und ampulläre Ektasien. Spirituspräparat. Rechte Lunge nicht aufbewahrt.

Beobachtung IX. Linke Lunge trägt die Zeichen starker pleuraler Verwachsung des Apex und der unteren, hinteren Partien des unteren Lappens. Rechte Lunge emphysematös, sonst gesund. Die Ektasien im oberen und unteren Lappen, der Apex von einer Caverne eingenommen. Spirituspräparat.

Beobachtung X. Die 3 Lappen der rechten Lunge sind durch derbe Pseudomembranen unter sich verwachsen. Der obere Lappen mit dicken losgerissenen Adhäsionen bedeckt; der mittlere Lappen zeigt am hinteren Rand ebenfalls Adhäsionen; der untere Lappen ohne Adhäsionen. Die Ektasien vorzüglich im oberen und unteren Lappen. Spirituspräparat; linke Lunge fehlt.

Beobachtung XII. Rechte Lunge. Apex von einer 1½''' dicken knorpelharten Bindegewebsschwarte überzogen. Der untere vordere Rand des unteren Lappens ganz zusammen geschrumpft durch derbe Pseudomembranen. Die Grenzen eines abgekapselten Exsudates durch einen dicken wallartigen Saum angedeutet, der quer über den oberen Lappen zieht. Von den erweiterten Bronchien gehen mehrere Oeffnungen durch die Pleura. Spirituspräparat; linke Lunge nicht aufbewahrt.

Beobachtung XVI. Narbige Stenosen des Larynx, der Trachea und Bronchien; Ektasien unterhalb der Stenosen. Einzelne ältere Adhäsionen. Im Umfang der Ektasien des rechten unteren Lappens Lungengewebe und Pleura secundär verdichtet.

Beobachtung XVII. Linke Lunge allgemein adhärent durch alte Verwachsungen. Ektasien im oberen Lappen, Emphysem im

unteren Lappen. In der rechten Lunge frische Pleuropneumonie ohne Ektasien.

Beobachtung XXI. Sehr ausgedehnte Verwachsungen der Pleuren. Linke Lunge an der Spitze mit einer grauen Narbenschichte und bronchiektatischen Stellen, ausserdem emphysematös. Rechte Lunge im grössten Theil des oberen Lappens durch dicke sehnige Bindegewebsmassen verwachsen. Unter diesen verdickten Stellen das ganze Lungengewebe atrophisch und cavernös entartet durch blasige Ektasien; im übrigen frische Pleuropneumonie.

Beobachtung XXII. Im rechten Pleurasack 8 bis 10 Unzen hydropischer Flüssigkeit, im linken ausgedehnte Verwachsungen, geringe Flüssigkeit. In beiden Lungen, namentlich im unteren Lappen der linken Lunge cylindrische Ektasien.

Beobachtung XXIII. Links alte Adhäsionen, rechts frisches, ziemlich trockenes pleuritisches Exsudat, nach unten zu alte Adhäsionen. Ektasien an einer kleineren Stelle des unteren Lappens und im vorderen Theil des oberen Lappens der rechten Lunge; ausserdem an der Basis der linken Lunge. Frische doppelseitige Pneumonie zwischen den ektatischen Stellen.

Beobachtung XXIV. Alte Adhäsionen, besonders die Spitzen durch derbe Narbenmassen adhärent. Die Spitze der linken Lunge, welche durch alte Vernarbung zusammengezogen, zeigt kolbige Ektasien mit obliterirten Endverzweigungen. In der rechten Lunge an der Spitze ebenfalls alte Narbe. Ausgedehnte cylindrische und sackige Ektasien in beiden Lungen und secundäre pneumonische Infiltration.

Beobachtung XXVII. Links sehr feste und alte Verwachsungen, Lunge secundär verdichtet und voll von glattwandigen Ektasien. Rechts abgesacktes Pleuraexsudat. Von der Spitze längs des unteren Randes des oberen Lappens der rechten Lunge fortlaufend ein ziemlich tiefer pleuraler Narbenstreif. In der Spitze und im mittleren Lappen alte Ektasien.

Beobachtung XXX. Vollständige Verwachsung beider Pleurasäcke. Die grossen Bronchien überall sehr weit, links auch die kleineren cylindrisch dilatirt.

Beobachtung XXXI. Linke Lunge in der Nähe des Herzbeutels derb mit der Costalwand verwachsen. Die oberen Partien der linken Lunge auch durch ältere, aber lockere Adhäsionen an der Costalwand befestigt. Beim Abtrennen der unteren derben Adhäsionen erscheint abgesackter Pyopneumothorax, welcher mit gangränösem Lungengewebe und erweiterten Bronchien communicirt. Rechte Lunge unelastisch und fast in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen. In beiden Lungen lobuläre Hepatisationen und brandige Herde, welche von den Bronchienveränderungen auszugehen scheinen.

Beobachtung XXXV. Linke Lunge durch alte Verbindungen adhärent, nach unten und hinten die Adhäsionen ausserordentlich fest und sehr gefässreich. Ektasien im unteren Lappen. Rechts Hydrothorax, keine Ektasien.

Eine oberflächliche Durchsicht dieser Fälle zeigt schon, dass in der Regel die Ektasien in denjenigen Lungen und Lungenlappen am weitesten vorgeschritten sind, welche die Verwachsungen darbieten. Ausnahmen von dieser Regel befinden sich nur wenige darunter. Ganz frische pleuritische Veränderungen neben alten sind bloss in einem Fall (XXIII.) notirt. In der Mehrzahl der Fälle scheinen die Verwachsungen älter oder wenigstens eben so alt als die Ektasien zu sein, nur in einigen Fällen ist es klar, dass die pleuritischen Veränderungen später als die Ektasien zu Stande gekommen oder durch die ektatischen Bronchialveränderungen erregt und vermehrt worden sind.

Ich habe in meinem Beobachtungsmaterial von den weiteren 36 Fällen, welche aber alle mit primitiven Lungenerkrankungen complicirt waren, pleuritische Veränderungen ebenfalls sehr oft gefunden, brauche aber diese Fälle nicht besonders vorzuführen, weil hier die Bedeutung der Verwachsungen begreiflicherweise noch schwieriger zu schätzen ist. Wo nämlich Tuberkulose oder sonstige chronische Erkrankungen des Lungenparenchyms gegeben sind, haben Verwachsungen der Pleuren nichts Auffälliges und obwohl dieselben wahrscheinlich nicht ohne mechanischen Einfluss auf die Entstehung von Erweiterungen sind, so compliciren sich

hier die Verhältnisse doch so sehr, dass man nicht einmal bestimmte Vermuthungen darüber aufstellen kann. Ich vermisste Verwachsungen oder chronische Exsudate der Pleurasäcke in diesen 36 Fällen 8 mal; 4 Fälle davon betrafen chronische Pneumonien mit Ektasien (3 derselben hatten sich in Folge von Typhus entwickelt), 1 Fall betraf eine mir nicht ganz klare Beobachtung von Bronchiektasie mit Lungenstein und Broncho-Pleuro-Pneumonie (XIV. Beobachtung) und in 3 Fällen war nichts über den Zustand der Pleuren notirt (2 mal Krebsstenose mit secundärer Erweiterung der Bronchien und 1 mal Tuberkulose mit accidentellen Ektasien). Frische pleuritische Veränderungen fanden sich in allen 36 Fällen nur einige Male.

Ueber die Bedeutung der alten pleuritischen Veränderungen für die Genese der Dilatationen habe ich mich schon weiter oben ausgesprochen. Ich halte daran fest, dass Verwachsungen der Pleuren, gleichviel ob sie früher oder später im Verlauf der Bronchienerweiterung sich bilden, den Athmungsmechanismus stören und zur Entstehung oder Vermehrung der Dilatationen beitragen. Weitere detaillirte Betrachtungen unterlasse ich, weil meine Fälle in dieser Hinsicht nicht genau genug aufgenommen sind. Ich gehe deshalb nicht weiter darauf ein, ob die Verwachsungen oben oder unten, vorne oder hinten gefunden wurden, glaube aber doch, dass der Leser in meinen Notizen eine Bestätigung der von Donders ausgesprochenen Ansichten erkennen wird, nach welchen die Verwachsungen an den hinteren und unteren Partien der Lungen den Athmungsmechanismus bedeutender stören, als die Adhäsionen der Lungenspitzen; denn die beträchtlichsten Ektasien fallen in der That mit totalen Verwachsungen, oder mit Verwachsungen der unteren und hinteren Lungenpartien zusammen.

Ausser den entzündlichen Complicationen der Pleura habe ich noch Pneumothorax zu erwähnen, welcher unter meinen Fällen 4 mal zur Bronchiektasie hinzugetreten war. Es sind dies die Beobachtungen XII., XVIII., XXVI., XXXI. In einem dieser Fälle war die Communication zwischen Pleurahöhle durch 7 Perforationsöffnungen erweiterter Bronchien vermittelt, und so weit ich

dieses aus der Untersuchung des Spirituspräparates erschliessen konnte, kamen die Perforationen wahrscheinlich von einem vorher bestehenden Empyeme aus zu Stand. In den 3 anderen Fällen führte die Bronchiektasie nur indirekt zum Pneumothorax, indem gangränöse Lungenzerstörung in Mitte lag. — Dass Pneumothorax durch Bronchiektasien nicht so häufig als durch Tuberkulose veranlasst wird, erscheint mir nicht auffallend. Der Grund liegt wahrscheinlich in den schützenden Pleuraverwachsungen und Schrumpfungen des Lungenparenchyms, welche schon eher zu Stande gekommen sein dürfte, als die bronchiektatischen Veränderungen die Lungenperipherie erreicht haben.

Damit schliesse ich meine Bemerkungen über Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. Ich verkenne nicht, wie mangelhaft und hypothetisch manche meiner Angaben sind, möchte aber zu meiner Entschuldigung die Schwierigkeit der gewählten Aufgabe betonen und daran erinnern, dass ich vorzüglich nur mit älterem anatomischen Material gearbeitet habe und leider nicht so glücklich war, den Gegenstand mehr von der klinischen Seite anzugreifen. Sollte meine Arbeit zur klinischen Prüfung der darin entwickelten Controversen angeregt haben, so wird sie nicht vergebens gewesen sein.

(Schluss folgt.)

V.

Ueber die Bedeutung der Pacchionischen Granulationen.

Von Dr. Ludwig Meyer,
dirigirendem Arzte der Irrenstation am Allgemeinen Hamburger Krankenhause.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1—11.)

Bei den vielfachen Schwierigkeiten, welche der Erkenntniss pathologischer Veränderungen in der Gehirnsubstanz selbst im Wege stehen, hat die pathologische Anatomie der Gehirnhäute eine doppelt hohe Bedeutung erlangt. Weniger leicht verändert durch Leichenzersetzung und vermöge ihres Baues feineren anatomischen Untersuchungen vorzugsweise zugänglich, tragen sie oft deutlich die Zeichen jener Stürme zur Schau, welchen den Krankheitserscheinungen gemäss das Centralorgan des Nervensystems erlag, während dieses selbst nur äusserst zweifelhafte Leichenphänomene darbietet. Selbst schnell vorübergehende Gehirnaffectionen, congestive Zustände u. dgl. scheinen sich oft in diese flächenhaften Ausbreitungen in ähnlicher Weise kenntlich einzuschreiben, wie gewisse Schichten der Erdrinde bleibende Spuren längst vergangener Umwälzungen treu bewahren. Veränderungen, selbstständig von nur geringem pathologischen Belange, gewinnen in ihren Beziehungen zum Gehirn als oft einzig erkennbare Signa pathognomica eine hohe Bedeutung.

Mit dem genaueren Studium der Pathologie dieser Membranen begann eine neue Epoche für die gesammte Pathologie des Gehirns. Mit der Pathologie der Gehirnhäute fanden die Geisteskrankheiten zuerst eine Art rationeller somatischer Begründung. Man darf ohne Uebertreibung die Theorie Bayles*) und was sich ihr zunächst in der Literatur der Geisteskrankheiten anschloss, als den entschei-

*) Bayle, Nouvelle doctrine des maladies mentales. Revue médic. 1825. I. p. 169 f., besonders p. 175.

denden Schritt bezeichnen, mit welchem sich diese bisher so abgeschlossene Disciplin der allgemeinen Bewegung der medicinischen Wissenschaft zuwandte.

Bei der durchaus gerechtfertigten Wichtigkeit, mit welcher man selbst minutiöse Veränderungen der Gehirnhäute stets von Neuem untersucht, erscheint die stiefmütterliche Behandlung um so auffallender, welche den unter dem Namen der Pacchionischen Drüsen seit mehr denn anderthalb Jahrhunderten bekannten, bei Autopsien dem ersten Blicke sich aufdrängenden Bildungen von Seiten der Pathologen widerfahren ist. Während das regelmässige Vorkommen dieser Bildungen, auch nach dem Aufgeben der Ansicht Pacchioni's sämmtliche descriptive Anatomen veranlasste, ihrer als normaler Ausstattung der Gehirnhäute zu erwähnen, hat es fast den Anschein, als hätten sich aus demselben Grunde die pathologischen Anatomen nur unwillig mit ihnen beschäftigt. Es begegnet ihnen dieses Missgeschick sofort mit den ersten gründlichen Beobachtern der chronischen Meningitis, Bayle und Calmeil, so sehr diese die Leichenphänomene dieser Krankheit sonst auch zu würdigen verstanden und in so massenhafter Entwickelung ihren Beobachtungen sich gerade die Pacchionischen Granulationen aufdrängten. Calmeil nennt sie kurzweg Vegetationen der Pia mater und ein andermal fungöse Geschwülste, welche die Dura mater durchbohren und die innere Glastafel in bedeutender Ausdehnung usurirten, nimmt aber nur diesen Grad der Entwickelung für die pathologische Deutung dieser Gebilde in Anspruch *). Die Bemerkung, dass diese Vegetationen bald auf beiden, bald nur auf einer Hemisphäre vorkommen, muss billig Misstrauen gegen die Genauigkeit des Beobachters erwecken **). Die übrigen französischen Au-

*) Calmeil, De la paralysie considerée chez les alienés. 1826. p. 375, 376. Les granulations de la pie mère attirent en général peu l'attention; elles prennent dans certains cas un développement dont il faut tenir compte. Calmeil erwähnt diese Granulationen niemals als bekannte Bildungen mit dem gebührenden Namen des Entdeckers und beschreibt ihr gewöhnliches Vorkommen einigemale mit unnützer Weitschweifigkeit. Ist ihm das lang bekannte Factum ihres gewöhnlichen Vorkommens überhaupt nicht bekannt gewesen?

**) Les végetations existent tantôt sur les deux, tantôt sur un seul hemisphère. l. c. p. 377.

toren, welche sich mit den Krankheiten der Gehirnhäute beschäftigten, erwähnen der Pacchionischen Granulationen kaum, jedoch scheinen zuweilen Verwechslungen dieser Bildungen mit Tuberkeln der Pia mater vorgekommen zu sein *). Andrae nimmt sie summarisch als pathologische Producte der Pia mater in Anspruch, und stellt sie den Verwachsungen der Pleuren zur Seite, welche von älteren Anatomen ja auch unter dem Namen Ligamenta pleurae als normale Zustände hingestellt wurden; seltsamerweise scheint das constante Vorkommen der Granulationen seinen Beobachtungen entgangen zu sein **).

Auch in Deutschland blieb die pathologische Auffassung für die Pacchionischen Granulationen wesentlich vorherrschend, aber gleichfalls nur in allgemeinster Weise. Selbst Krause in seinem anerkannt exacten Handbuche der menschlichen Anatomie spricht von ihnen im Vorübergehen als abnormen Bildungen, welche sich öfters, vorzüglich bei älteren Menschen fänden ***). Rokitansky bezeichnet sie in wesentlicher Uebereinstimmung mit seinen früheren Anschauungen †) als Bindegewebs-Neubildungen, welche der Arachnoidea, gleich den Verdickungen, Pseudomembranen u. s. w., als papillare Wucherungen ihres Gewebes zukommen ††).

Auf demselben Standpunkte befindet sich Virchow, welcher ihrer indess nur gelegentlich erwähnt, als analoger Bildungen des granulirten Ependyms †††). Allen diesen Autoritäten gegenüber hat Luschka wiederholt noch neuerdings mit Entschiedenheit die pathologische Bedeutung der Pacchionischen Granulationen in Abrede gestellt und sie als normalmässige Bestandtheile der Arachnoidea beansprucht *†). Die Ansicht dieses Forschers verdient um

*) Lallemand, Recherches anatomico-pathologiques sur l'encephale et les dépendances. Lettre 5. Vol. 24.

**) Clinique méd. de malad. de l'enceph. p. 94. — dont l'existence est loin d'être constant.

***) Krause, Handbuch der menschlichen Anatomie. 2te Aufl. 1842. S. 1034.

†) Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. II. Bd. S. 714. 1844. Unter der Rubrik „Hyperämien". „Sie haben keine andere Bedeutung, als die der fibroiden Verdickung der serösen Haut in granulirter Gestalt."

††) Ibid zweite Auflage. Zweiter Band. 1856. S. 407.

†††) Rud. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 888.

*†) Luschka, Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. 1855. S. 66.

so mehr Beachtung, als wir ihm die erste genauere histologische Bearbeitung und ausführliche Besprechung dieses Gegenstandes verdanken *). Eine mehr allgemeine Bedeutung haben diese Bildungen wieder durch die Entdeckung Rektorzik's gewonnen. Derselbe fand nämlich an der Tunica vaginalis communis des Menschen kleine rundliche und opake Erhabenheiten, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung jenen Bildungen der Arachnoidea völlig analog verhalten und die ihnen auch in Bezug auf Constanz des Vorkommens gleich zu stehen scheinen **).

Eine grosse Reihe von Beobachtungen an den Leichen der auf der Irrenstation des allgemeinen Krankenhauses im Laufe dieses Jahres verstorbenen Geisteskranken, denen sich zur Ergänzung eine kaum minder grosse Zahl solcher anreiht, welche den mannigfaltigsten Krankheiten auf der Abtheilung für innere Kranke erlegen sind ***), haben zu mannigfach abweichenden Erfahrungen sowohl über den feineren Bau, als vorzugsweise die Verbreitung der Pacchionischen Granulationen innerhalb der Schädelhöhle geführt. Bei der relativ bedeutenden Erweiterung der gewonnenen Basis habe ich, angeregt durch die an der Spitze dieser Arbeit hingestellten Betrachtungen, dem Versuche nicht widerstehen können, auf dieser Grundlage über die Entstehung und Bedeutung der Pacchionischen Granulationen eine Hypothese aufzubauen. Ich werde dieselbe am Schlusse der speciellen Mittheilungen zur Erörterung bringen, weniger in der Absicht, etwas Neues zu sagen, als die Aufmerksamkeit der Kliniker und pathologischen Anatomen wieder diesen meiner Ansicht nach für die Vorgänge des kranken Gehirns wichtigen Bildungen zuzuwenden. —

*) Ueber das Wesen der Drüsen. Joh. Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie. 1852. S. 101.

**) Ueber das Vorkommen einer den sogen. Pacchionischen Drüsen analogen Bindegewebsformation an der allgemeinen Scheidenhaut des Hodens und des Samenstrangs. (Sitzungsbericht der k. Akad. zu Wien. Math.-nat. Kl. Bd. XXIII. S. 154.)

***) Es wurden mir dieselben in bereitwilligster Weise von Herrn Dr. Tüngel zur Verfügung gestellt.

Der feinere Bau der Pacchionischen Granulationen.

Luschka hat zuerst nachgewiesen, dass die Pacchionischen Granulationen als feine gefässlose, an ihren Begrenzungsflächen meist abgerundete Bindegewebszotten über der Fläche der Arachnoidea frei vorragen, dass diese von ihm als Arachnoidealzotten bezeichneten Gebilde zum Theil einfach aufsitzen, theils aber als eine Gruppe kolbiger oder anders abgerundeter Zotten durch einen gemeinschaftlichen Stiel mit der Arachnoidea zusammenhängen. Von den Zotten selbst unterscheidet Luschka noch weit kleinere Bindegewebsfortsätze, gewöhnlich als verschieden gestaltete Anhängsel am Rande der Zotte, doch häufig genug auch neben den ausgebildeten Kolben an demselben Stiele *). Der Kürze wegen werde ich in Zukunft diese Zotten und Fortsätze, je nachdem sie der Arachnoidea unmittelbar aufsitzen oder ihr Zusammenhang mit dieser Basis ein einfach oder zwiefach vermittelter ist, primäre, secundäre und tertiäre Zotten nennen, ohne Rücksicht auf Grösse oder sonstige Beschaffenheit.

Es leuchtet von vornherein ein, dass die Beschaffenheit der Basis unmittelbar an der Ansatzstelle der primären Zotte für jeden Versuch, die Entstehung dieser Gebilde zu deuten, ein ausserordentlich wichtiges Moment abgeben muss. Nach vielfältigen genauen Prüfungen an den Gehirnen Erwachsener, welche während des Lebens keinerlei krankhafte Gehirnsymptome gezeigt hatten, und deren Arachnoideen keine nennenswerthe anderweitige Trübungen zeigten, bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass eine Trübung und Verdickung der Arachnoidea an dieser Stelle regelmässig vorkommt, natürlich in den verschiedensten Abstufungen von dem leicht weisslichen, punktartig erscheinenden Flecke, der sich indess deutlich genug bei durchscheinendem Lichte und mässiger Vergrösserung (40) von der normalen Umgebung absetzt, bis zu den sehnenartigen, vorspringenden Verdickungen, die gewöhnlich vielfache Gruppen von Zotten vereinigen. Auch jene kleinsten, meist tertiären Zotten, welche nach Luschka bei Neugebornen die ersten Anfänge Pacchionischer Granulationen ver-

*) l. c. S. 106—109.

treten, habe ich vielfach bei Erwachsenen in dichter Reihe neben einander oder auch vereinzelt unmittelbar von der Arachnoidealfläche entspringen sehen und die Ansatzstellen stets in der angegebenen Weise verändert gefunden. Allerdings bildete die Grundlage der gruppenweis vorkommenden kleinsten Zotten weisse, stark vorspringende Platten (mehrfach auf dem Vorderlappen von Geisteskranken), deren pathologische Bedeutung ausser Frage stand. Aber auch einzelne Zöttchen bei sonst durchsichtigen Hirnhäuten zeigten in geringer Ausdehnung um die Ansatzstelle bei einer Vergrösserung von 100 Wulstung und Trübung *).

Wenn schon dieses Verhältniss der einfachen Annahme eines unvermittelten Ueberganges des Arachnoidealgewebes in die Zotten entgegensteht, so muss der einfache Vergleich der Zusammensetzung der Arachnoidea noch gewichtigere Bedenken gegen diese Ansicht erwecken. Luschka's bestimmte Deutung der Pacchionischen Granulationen als zottenförmige Verlängerungen des Gewebes der Arachnoidea **) findet schon in dessen eigener Darstellung keine rechte Stütze. Wir erhalten nämlich durch dieselbe keine genügende Aufklärung über das Verbleiben der netzförmig vereinigten und durch elastische Fasern zusammengehaltenen Bindegewebsbündel und das Verhalten der elastischen Fasern der Arachnoidea überhaupt in und zu den Zotten. Nur in den von ihm als hypertrophisch bezeichneten Zotten fand Luschka zahlreiche Bündel, welche durch Zusatz von Essigsäure ringförmig und spiralig umwunden erschienen ***).

Man kann sich leicht davon überzeugen, dass eine Anordnung des Bindegewebes zu spiralig umwundenen Zellgewebsbündeln (oder Falten) in den Zotten selten vorkommt. Das Verhältniss der elastischen Fasern überhaupt ist in den Zotten ein höchst untergeordnetes. In den kleinsten tertiären Excrescenzen habe ich oft keine Spur von ihnen entdecken können, in den secundären Zotten fehlten sie gleichfalls häufig; meist stärker traten sie in den Stie-

*) Rokitansky lässt die Pacchionischen Granulationen sehr gewöhnlich auf sehnigen Verdickungen der Arachnoidea aufsitzen l. c.

**) l. c. S. 113.

***) l. c. 112.

len, am stärksten gegen das untere Ende derselben auf. In vielen Fällen zeigten die kurzen Stiele einfacher Granulationen eine Einschnürung in der Mitte (Fig. 4 a.), welche nach Aufklärung durch concentrirte Essigsäure oder Natron sich als bedingt durch eine concentrische Lage von elastischen Fasern ergab, die vom Anheftungspunkte ab den Stiel spiralig umgaben und an der Einschnürungsstelle zusammengerückt waren. Einzelne elastische Fasern waren vom Stiele aus in die centralen Schichten der Zotte zu verfolgen, am Rande pflegten sie zu fehlen (Fig. 1).

Die nicht gestielten primären Zotten schienen zuweilen ihr Gewebe wie durch eine von feinen Spiralfasern umgebene Lücke der Bindegewebsbündel der Arachnoidea vorzudrängen, so jedoch, dass der breiteste Theil der Zotte noch im Niveau der Arachnoidea lag. Ereignet es sich, dass mehrere dieser halbkugligen Vorwölbungen von nahezu gleicher Grösse in einer Reihe dicht nebeneinander stehen, so scheint es fast, als sei die Arachnoidea dem Corium der Haut ähnlich mit Papillen bedeckt*). — Gleich der Epidermis geht das Epithel der Arachnoidea mit gleicher freier Oberfläche über diese Erhöhungen weg. Wahrscheinlich wachsen diese flachen Vorwölbungen später zu halbovalen, schlauchartigen Gebilden aus. Eine Einschnürung zeigt sich immer erst bei etwas längeren Zotten.

Die weitere Entwickelung dieser primären Zotten zu den grösseren vielfach verästelten Granulationen lässt sich trotz der Mannigfaltigkeit der Gestaltung auf zwei ziemlich leicht zu beobachtende Vorgänge reduciren, die Bildung secundärer Auswüchse und Spaltung des Gewebes der primären Zotte. Kleine Auswüchse mit breiter Basis erheben sich in verschiedener Zahl aus dem Umfange der primären Zotte, meist an der halbkugligen Endanschwellung dieser. Sie zeigen bei hinreichender Vergrösserung (300) dasselbe streifige und wellig gestreifte Bindegewebe wie die primäre Zotte. Die peripherischen Streifen beider Zotten gehen unmittelbar ineinander über und bilden eine Schicht (Fig. 3). Sehr bald gewinnt das breit aufsitzende Zöttchen an

*) S. auch Förster, Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie. Taf. XII. Fig. 5.

Länge und setzt sich bestimmter von der Basis ab. Schon be sehr kleinen Zöttchen findet sich meist eine leichte Verjüngung näher der Basis, eine Andeutung der Stielbildung. Zuweilen sitzen mehrere Zöttchen in verschiedener Entwickelungsstufe neben einander und bilden wunderlich gezackte Fransen am Umfange der primären Zotte (Fig. 1). Eine Spaltung des Mutterbodens zeigt sich sehr bald durch schmale Spalten und Klüfte angedeutet, welche sich unmittelbar an der Basis der aufsitzenden Zotte den Begrenzungen dieser anschliessen. Durch Erweiterung und Verlängerung dieser Spalten geht die primäre Zotte zum Theil oder auch ganz in die secundäre auf, indem sie schliesslich die Stiele derselben bildet, welche durch den Stiel der primären Zotte zu einer Gruppe von Zotten verbunden werden. Indem nun diese Vorgänge des Auswachsens und Zerfallens sich an den secundären Zotten wiederholen, und zwar mit gleicher oder verschiedener Energie an verschiedenen Zotten und verschiedenen Theilen derselben Zotte, bilden sich die mannigfaltigsten regelmässigen und unregelmässigen Combinationen von Zotten, Stielen und Auswüchsen. Bei vorwiegender Spaltung bilden die noch schmalen secundären oder tertiären Zöttchen schmale Bänder, welche frei an dem Umfange einer grösseren Zotte flottiren (Fig. 2). Die Spaltung tritt nicht selten isolirt sehr früh auf. Man sieht äusserst kleine Auswüchse an ihrem wenig breiteren Ende in zwei Theile auseinanderfallen und viele Bilder sprechen dafür, dass auch bei völlig ausgebildeten grösseren Zotten die Verästelung durch selbstständige Spaltung in secundäre Zotten vermittelt wird (Fig. 3). Es würde zu weit führen, die verschiedenen Formen zu beschreiben, unter denen sich die Pacchionischen Granulationen schliesslich darstellen, indem hier die Wirklichkeit in der That zuweilen die kühnste Phantasie übertrifft. Beispielsweise führe ich an, dass eine secundäre Zotte zuerst in zwei Haupttheile zerfällt, einen gestielten und ungestielten. Ersterer ist ziemlich vollständig in zwei Kölbchen zerfallen, deren Basis sich zur weiteren stielartigen Abschnürung verjüngt. Der ungestielte Theil hat eine gemeinschaftliche Basis mit dem Stiele und ist gleichfalls in Spaltung begriffen, so zwar, dass der eine Theil mit breiter Seite in den Stiel übergeht.

Der Epithelüberzug der Pacchionischen Granulationen.

Das meist in auffallender Weise veränderte Epithel der Pacchionischen Granulationen ist bisher der Beobachtung fast gänzlich entgangen. Nach Luschka sollen die Zotten gleich der Arachnoidea ein nur mangelhaftes Epithelium besitzen und hat er es immer nur in einzelnen Plättchen auf ihnen liegen sehen *). Auch Förster hat von einem Epithelialüberzug der Zotten Nichts bemerkt **). Dass die Arachnoidea der Erwachsenen einen vollständigen Ueberzug von gut ausgebildetem Pflasterepithel besitze, habe ich bei einer früheren Gelegenheit in Virchow's Archiv mitgetheilt ***). Unter Beobachtung ähnlicher Rücksichten, wie ich sie dort mittheilte, ist es mir fast immer ohne besondere Schwierigkeiten gelungen, den Uebergang des Arachnoidealepithels auf die Stiele und die weitere Ausbreitung der Pacchionischen Granulationen deutlich zur Beobachtung zu bringen. Zur Darstellung guter Präparate eignen sich vorzugsweise die Zotten der Convexität, welche dem Sichelrande möglichst fern sitzen und mit dem Maschenwerke, welches die harte Hirnhaut in dieser Gegend bildet, in keinerlei Verbindung stehen. Beobachtet man bei dem Hinaufschieben der circulär getrennten Dura mater-Blätter gegen die Mittellinie einige Vorsicht, so wird man fast stets noch in Entfernung von 1—1½ Zoll von der grossen Längsspalte auf der Arachnoidea vereinzelte Pacchionische Granulationen vorfinden, welche dem glatten Theile des inneren Blattes der Dura mater gegenüberliegen und auf demselben nur unbedeutende oder gar keine Eindrücke hinterlassen haben. Indem man die Arachnoidea mit oder ohne unterliegende Gefässhaut in einiger Entfernung um die Ansatzstelle der Zotte mit einem Scheerchen loslöst und sich in Acht nimmt, die Zotte selbst zu berühren, gelingt es leicht, den Epithelialüberzug ganz vollständig zu erhalten. Ich beobachtete ausserdem die Vorsicht, das Präparat unmittelbar von der Leiche auf ein mit einem Tropfen Gehirnserum oder destillirten Wassers versehenes

*) l. c. p. 109.

**) Erklärungen zum Atlas der mikrosk. pathol. Anatomie Tab. XII. Fig. 5. S. 63.

***) Bd. XVII. S. 215.

Objectglas zu bringen und sofort mit einem Deckgläschen zu versehen. Alte oder unvorsichtig behandelte Objecte zeigen in der Regel jene unreine feingestreifte Beschaffenheit mit Verlust der Zellencontouren, wie ich sie bei Gelegenheit der Epithelsgranulationen beschrieben und abgebildet habe *).

Die Stärke des Epithelüberzuges zu beurtheilen, erlaubt in der Regel die Formation der Zotten weit leichter, als die flächenhafte Ausbreitung der Arachnoidea. Mit Deutlichkeit setzt sich ein breiter heller Rand um die dunkleren Conturen des Bindegewebes ab (Fig. 4). Der Epithelialüberzug der Pacchionischen Granulationen ist meist stärker entwickelt, als an der Arachnoidea, auch wenn das Epithel der letzteren keinerlei krankhafte Veränderung zeigt und Gehirnen von normaler Beschaffenheit und jüngeren Individuen angehört. Nach einer ziemlichen Zahl von Beobachtungen an Fällen dieser Art, deren Krankheit von keinen nennenswerthen Gehirnerscheinungen begleitet war, muss ich einen hypertrophischen Zustand des Zottenepithels für ein gewöhnliches Vorkommen erachten. Das Epithel bildet gewöhnlich mehrfache (mindestens zwei) Schichten grosser Zellen mit meist melonenkernförmigen Kernen; jedoch trifft man auch solche von rundlicher Form und kleinerem Umfang, auch nicht selten zu zweien in derselben Zelle. Der Zelleninhalt ist weniger gleichmässig und minder durchsichtig als an den normalen Epithelien der Arachnoidea und enthält häufiger als dort und zwar meist in der obersten Zellenschicht, neben den Kernen und selbst in diesen Fettkörnchen, zuweilen auch grössere Fettbläschen. Die Epithelien haften in der Regel leicht aneinander und der Epithelialüberzug der längsten Zotten lässt sich handschuhfingerartig abstreifen. Es haben diese isolirten Ueberzüge oft eine frappante Aehnlichkeit mit den noch von einem zusammenhängenden Nierenepithel bedeckten albuminösen Cylindern, welche man in dem Urine Nierenkranker findet oder aus den Papillen entzündeter Nieren durch Druck hervordrängt. Nur sind die Ueberzüge der länglichen Zotten meist umfangreicher und an einem Ende geschlossen und abgerundet.

Bei kleineren Zotten, besonders bei sehr kleinen tertiären,

*) l. c. S. 212, 215. Tab. III. Fig. 4.

überwiegt zuweilen die Entwickelung des Epithels das Bindegewebe um ein Beträchtliches und man erhält dann Bilder, in denen das Bindegewebszöttchen wie ein kleiner Zapfen in das kolbige Zellengebilde hineingewachsen erscheint und nicht immer gelingt es, sich vor der Entfernung des Epithels oder vorsichtiger Anwendung von Essigsäure von der Existenz eines eigentlichen Zöttchens zu überzeugen (Fig. 5). Die Verhältnisse werden noch complicirter, wenn das Epithel selbst an diesen Stellen zu Epithelsgranulationen entwickelt ist.

Nach weiteren Beobachtungen, welche über diesen Gegenstand an zahlreichen Sectionen des allgemeinen Krankenhauses sowohl von Herrn Dr. Tüngel, als von mir selbst gemacht worden sind, kommt diese Veränderung des Arachnoidealepithels noch weit häufiger vor, als ich in meiner Arbeit über die Epithelsgranulationen der Arachnoidea bemerkte *). Sie bilden nicht nur den gewöhnlichen Befund gehirnleidender Geisteskranken, sondern finden sich fast stets bei längerem Bestehen von Gehirnreizung nach allen möglichen Krankheiten, vorzüglich nach solchen, die mit öfteren Circulations- und Respirationsstörungen verknüpft waren, nach Herzkrankheiten der verschiedensten Art, alten Catarrhen mit Emphysem u. dgl. Diese Epithelsgranulationen finden sich nun, wenn auch vereinzelt, stets an dem Ueberzuge der Pacchionischen Granulationen, auch wenn die Arachnoidea keine Spur einer derartigen Veränderung erkennen lässt. Gewöhnlich den stärker entwickelten keulen- oder kolbenförmigen Bildungen aufsitzend, verdecken sie gelegentlich kleinere Zotten. Bei häufigerer Entwickelung, vorzugsweise wenn auch das Epithel der Arachnoidea granulirt erscheint, bedecken sie die Oberfläche der Zotten und geben ihnen ein seltsam höckeriges Ansehen (Fig. 6).

Die Verkalkung resp. Verknöcherung der Pacchionischen Granulationen.

Eine ausgebreitete fettige Degeneration habe ich an dem Epithel der Pacchionischen Granulationen so wenig beobachtet, wie an dem der Arachnoidea und erinnere ich mich nicht, eine einzige in eine

*) l. c. S. 210.

völlige Fettkörnchenkugel umgewandelte Epithelzelle an den Zotten erblickt zu haben. Von einer in dem Bindegewebe selbst vor sich gehenden Fettmetamorphose habe ich keine Ueberzeugung gewinnen können. Die Fettkörnchen und Fettbläschen, welche ich an dem Bindegewebe der sonst unverletzten Zotte erblickte, lagen auf der Oberfläche derselben und stammten aus dem Epithel. Beim Zerzupfen können diese Fettkörnchen leicht zwischen die tieferen Zellgewebsstreifen gelangen.

Von weit grösserer Bedeutung als die genannte Veränderung ist die Verkalkung respective Verknöcherung der Pacchionischen Granulationen, da sie, wenigstens nach meinen Erfahrungen, die Grundlage für die Knochenneubildungen am Rande der Sichel, in dieser selbst, in der Nähe der Sinus transversi und am Stirntheil der Dura mater bilden. Stets beginnt die Verknöcherung mit einer Kalkincrustation des Epithelialüberzuges unter denselben Formen, wie ich sie beim Epithel der Arachnoidea beschrieben habe *). Nur gelingt es hier noch viel deutlicher und häufiger, den Nachweis des Ueberganges der Epithelsgranulationen in die concentrischen Kalkkugeln zu führen. Epithelsgranulationen auf den verschiedensten Stufen der Verkalkung liegen nicht selten dicht neben einander und stets wird man mit dem Epithelialüberzuge die Kalkkugeln abstreifen. Ist die Oberfläche im Zusammenhange incrustirt und hat die Kalkablagerung in das Bindegewebe noch nicht begonnen oder doch keinen hohen Grad erreicht, so lässt sich erstere in flachen höckerigen Scheibchen von der Zotte abstreifen. Nach Zusatz von concentrirter Salzsäure entwickeln sich zahllose Gasblasen; der diese Incrustationen bildende Kalk besteht daher ganz oder zum grossen Theile aus kohlensaurem Kalk. Lässt man die Salzsäure verdünnt und vorsichtig zutreten, so kann man oft plötzlich eine Menge zusammenhängender concentrischer Bildungen in dem Scheibchen auftreten sehen, zuweilen auch noch deutliche Epithelzellen in den nicht durchaus verkalkten tieferen Schichten erkennen (Fig. 7 a.). Nach Zusatz von Schwefelsäure zeigt sich eine gleich starke Entwicklung von Luftblasen mit nachfolgender Bildung deutlicher Gypskrystalle.

*) l. c. S. 217.

Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses werden zunächst die dem incrustirten Epithelialüberzuge anliegenden oberflächlichen Bindegewebsschichten ergriffen. Man bemerkt zwischen den Streifen und Fasern zahlreiche, meist sehr kleine dunkle Kalkkörnchen, die Fasern sind starr, brüchig, zeigen nicht mehr die dem Bindegewebe eigenthümliche Neigung, wellenförmige oder gelockte Bündel zu bilden. Die centralen Bindegewebsbündel sowie die Stiele bewahren häufig noch ihre Structur und Biegsamkeit, wenn die oberflächlichen Schichten schon völlig verknöchert sind und die höckrigen Ossifikationen hängen dann mit der Arachnoidea durch dieses dünne Faserbündel noch zusammen. Diejenigen Zotten, welche nach Durchbohrung der Dura mater mehr oder weniger umfangreiche Gruben des Schädeldaches gebildet haben, verwachsen leicht mit deren Innenfläche und ragen nach Entfernung des Schädeldaches in Form von stalaktitenartigen Osteophyten aus ihnen hervor. Sind sie nicht völlig verkalkt, so lassen sie sich durch eine gewisse Biegsamkeit so wie durch die fasrige Spitze (den Stiel) leicht von den Osteophyten der äusseren, das Periost der inneren Glastafel bildenden Schicht der Dura mater unterscheiden. An den entsprechenden Stellen findet sich überdiess die Dura mater perforirt, so wie weitere verkalkte Pacchionische Granulationen in dem auseinander getretenen Fasergerüste dieser so wie auf der Arachnoidea. Die Verknöcherungen fand ich besonders schön und in deutlichem Zusammenhange mit Gruppen Pacchionischer Granulationen in den tiefen Gruben, welche durch letztere zuweilen zu beiden Seiten der Crista frontalis gebildet werden. Die betreffenden Stellen auf dem abgerundeten Ende der Vorderlappen zeigten auf einer sehnig verdickten, etwas vorspringenden Stelle der Arachnoidea dichte Zottenbildung in verschiedenen Stadien der Verkalkung.

Verknöcherungen der inneren Schicht der Dura mater sind bekanntlich sehr häufig bei alten Leuten, sie finden sich aber, wenn auch meist weniger reichlich entwickelt, neben verschiedenen Erkrankungen der Gehirnhäute und des Schädels bei jüngeren Individuen. Es finden sich meist sämmtliche Stufen der Verknöcherung oft in derselben grösseren Gruppe von Pacchionischen Granulationen neben einander. Zu einer eingehenden Untersuchung

eignen sich besonders die erwähnten Stellen an der inneren Glastafel neben der Stirnleiste, in Zusammenhang mit den entsprechenden Stellen auf den Vorderenden der Hemisphären. Es lässt sich so unschwer die Brücke auffinden zwischen den völlig ausgebildeten compacten Verknöcherungen und den noch deutlich kenntlichen Zotten. Im Uebrigen sind diese Verhältnisse durch Sitz und Gestalt dieser Verknöcherungen gewissermaassen angedeutet. Ihr gewöhnlicher Sitz ist die Sichel, dann das Tentorium in der Nähe der Sinus transversi, seltener die mittleren Hirngruben. Sie hangen zwar ebensowohl der Oberfläche der Arachnoidea als der Dura mater an, bleiben aber bei der Herausnahme des Gehirns gewöhnlich an letzterer oberflächlich haften. Ihre Gestalt ist keulenförmig, kolbig, meist deutlich gestielt, mit höckerigen freien Flächen. Grössere Knochenstücke entstehen durch Verwachsung benachbarter Gruppen, häufig von entgegengesetzter Seite der Sichel *) vermittelt durch Lücken und verdünnte Stellen, welche das Gewebe durch das Wachsthum der Pacchionischen Granulationen erlitten hat. Für die dünnen scheibenartigen Verknöcherungen, die sich in selteneren Fällen in ziemlicher Ausbreitung an der Oberfläche der Arachnoidea und der Innenschicht der Dura mater finden, habe ich in einigen Fällen einen analogen Ausgangspunkt in einer zusammenhängenden Schicht von Epithelsgranulationen gefunden. Bei einer schwachsinnigen Frau von 62 Jahren war sowohl die Arachnoidea als auch die Innenfläche der Dura mater mit dichtstehenden Epithelsgranulationen bedeckt. Einzelne Stellen schienen dem Gefühl nach wie mit Sandkörnchen bedeckt, und sowohl auf der Convexität als auf der Basis liessen sich zusammenhängende Incrustationen isoliren. Sie bestanden indess nicht bloss aus dem verkalkten Epithelialüberzüge; auch die oberflächliche Bindegewebsschicht war mit verkalkt und von dem Ueberzuge nicht zu trennen. Am stärksten zeigten sich diese Veränderungen in den vorderen Schädelgruben. Die kleinen Keilbeinflügel, die mittlere Partie des Stirnbeins in zollbreiten Streifen neben der Siebbeinplatte waren mit einer zusammenhängenden an der Oberfläche

*) Rokitansky l. c. pag. 401. Förster, Handbuch der speciellen pathol. Anatomie 1854, pag. 460.

mit dichten kleinen Höckerchen besetzten Knochenschuppe bedeckt. Die Höckerchen zeichneten sich fleckweise durch eine schmutzig röthliche oder gelbliche Färbung aus, welche sie einer entsprechenden oft dichten Pigmentablagerung verdankten. Das Pigment war meist amorph in Körnchen, Schollen von verschiedener Grösse. Einigemale fand sich in den Kalkkugeln der innerste Ring gleichmässig glelblich gefärbt oder mit rundlichen gelben Körnern dicht ausgefüllt.

Abgesehen von den besprochenen Veränderungen, welche ihren Ausgangspunkt im Epithelialüberzuge der Pacchionischen Granulationen haben, zeigt das Gewebe derselben die verschiedensten Differenzen in Bezug auf die Dichtigkeit des Bindegewebes, denen in einer fleckweise getrübten und verdickten Arachnoidea entsprechend. Der dichtere oder lockere Zustand des Bindegewebes hängt indess keinesweges mit der Entwickelung der Zotten selbst direct zusammen, oder ist wenigstens nicht allein von der Grösse der einzelnen und combinirten Zotten abhängig. Man trifft an grossen, bei Eröffnung des Schädels stark vorspringenden Gruppen in der Regel einzelne Zotten, in denen das Bindegewebe seine lose, normal lockenförmige Beschaffenheit zeigt, und die ganze Zotte sich zur Untersuchung leicht in eine durchsichtige Fläche durch das Deckgläschen ausbreiten lässt. — Recht harte, weissliche Knötchen mit überaus dichter Bindegewebsanordnung trifft man häufig bei ausgedehnten Verwachsungen der Dura mater mit der inneren Glastafel und starker Osteophytbildung auf letzterer. Das geringe Volumen und die flache Beschaffenheit der Pacchionischen Granulationen längs der Sichelränder, und auf der Höhe der Convexität, welche vorzugsweise von jenen Einflüssen betroffen sind, deutet auf eine Compression der Zotten hin.

Neben diesen dauernden Veränderungen in Bezug auf Grösse und Dichtigkeit, unterliegen die Zotten in dieser Beziehung zuweilen auch vorübergehenden Einflüssen. Ein stärkeres Oedem der Gehirnhäute, welche der Arachnoidea und den subarachnoidealen Räumen das bekannte zitternde Ansehen gibt und den mit dieser Erscheinung Unbekannten wohl zur Annahme einer gelatinösen Infiltration verleitet, verbreitet sich bei starkem Drucke dieser Flüs-

sigkeiten auf die Pacchionischen Granulationen. Diese sind dann prall, wie kleine Beeren, springen nach Entfernung der Dura mater vor und zeichnen sich durch ihr halbdurchsichtiges Ansehen aus. Nach Einschnitten oder Druck kollabiren sie wie die infiltrirten Gehirnhäute selbst. In ausgezeichnetem Grade fand ich diese Beschaffenheit der Zotten bei einem Falle, der in der Gesammtheit seiner Erscheinungen wohl in die vielbestrittene Kategorie der Apoplexia serosa gehört. Nach einer ziemlich heftigen Eruption von Variola entwickelten sich rasch Deliriren mit soporösen Erscheinungen, der Tod erfolgte nach wenigen Stunden plötzlich nach leichten convulsivischen Zufällen. Das Gehirn füllte prall die Dura mater, die Windungen breit und abgeplattet, die Oberfläche der Pia mater fast blutleer, die Gehirnhäute zwischen den Windungen serös infiltrirt, die Gehirnsubstanz durchaus blass, erweicht, besonders in den Centraltheilen in einem solchen Grade mit seröser Flüssigkeit getränkt, dass sie auf Durchschnitten herabsickerte und sich in ziemlichen Quantitäten in Gruben des Gewebes und in den Schnittwinkeln ansammelte. Die einzelnen Zotten waren zu halbdurchsichtigen, bläulich schimmernden Wülsten vereinigt, welche nach Abhebung des Schädeldaches starke elastische Vorsprünge bildeten. Bei mässiger Vergrösserung erschienen die cystenartig aufgetriebenen Zotten aneinandergedrängt und gegeneinander abgeplattet. Bei stärkerer Vergrösserung (150) erkannte man deutlich die durch den Druck der Nachbarzotten gesetzten Eindrücke, das Gewebe schien durchsichtiger. Ob sich wirklich cysternartige Räume im Mittelpunkte gebildet hatten, konnte ich nicht entscheiden. Die seröse Infiltration der Zotten mit gleichzeitgem starken Oedem der subarachnoidealen Räume und des Gehirns fand ich nicht selten in Fällen von Delirium tremens, in welchen der Tod auf analoge Weise erfolgte, wie in dem erwähnten Falle von Variola.

Es leuchtet ein, dass unter gleichen Druckverhältnissen auch jeder andere flüssige Inhalt des subarachnoidealen Zellgewebes in die Zotten gelangen kann. So fand ich einmal eine serös eitrige Infiltration sämmtlicher Pacchionischer Granulationen im Zusammenhange mit der stärksten eitrigen Meningitis, welche mir jemals

zu Gesichte gekommen ist. Das atrophische Gehirn eines 86jährigen Mannes war völlig in die von einer eitrigen Flüssigkeit in ihrer ganzen Ausdehnung infiltrirten und gewulsteten weichen Gehirnhäute hineingebettet. Das Gewebe der Zotten zeigte sich von Eiterkörperchen, deren Kernen und Fettbläschen durchsetzt. Dass Blutkörperchen auf diesem Wege in die Zotten gelangen können, sah ich bei einer umfangreichen Apoplexie der Gehirnrinde der rechten Seite mit Infiltration der weichen Gehirnhäute. Einzelne stärkere Zotten in der Nähe des Ergusses waren röthlich gefärbt auf der Oberfläche und enthielten im Innern Heerde von Blutkörperchen. Jedoch bildet dieser Fall wohl eher eine Ausnahme, da das in die Subarachnoidealräume gelangte Blut sich bald zur Basis senkt, und beträchtliche Blutergüsse mit starkem Druck auf die Convexität des Gehirns zu rasch tödten. Häufiger schon, wenn auch im Allgemeinen selten genug, dringt das Blut vom Blutleiter durch die auf irgend eine Weise verletzte Gefässhaut in einzelne in das Lumen hineingewachsene Zotten. Einmal sah ich die weiten Räume, welche sich die wuchernden Pacchionischen Granulationen neben dem Sinus im Gewebe der harten Hirnhaut gebildet hatten, mit schwärzlichem, zum Theil grumösem Blute gefüllt. Die Zotten waren in grosser Ausdehnung von Blut durchtränkt.

Es liegt nahe, die gelegentlich in den Zotten sich vorfindenden Pigmente mit diesen Vorgängen in Zusammenhang zu bringen. Luschka fand in einzelnen vergrösserten sehr dichten Zotten aus der Leiche einer hochbetagten Frau eine Substanz von dem Ansehen eines alten Blutgerinnsels. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte diese Substanz dicht gedrängte rundliche Körperchen mit einem dunklen scharfen Rand von ganz homogenem Ansehen und von grosser Resistenz gegen Ragentien*). Aehnliche rundliche, gelblich bis gelbröthlich gefärbte Körper fand ich sowohl im Gewebe, als hauptsächlich in dem hypertrophirten Epithelialüberzuge der Zotten, an der Spitze der Epithelsgranulationen oder im Innersten der verkalkten Ringe. Die Grösse variirt zwischen dem Kerne einer Epithelzelle, dem sie auch häufig in der ovalen Form gleichen, und der Zelle selbst. Nach Zusatz von

*) l. c. Müller's Archiv p. 113.

concentrirten Mineralsäuren wurde zuweilen ein kleinerer innerer Ring sichtbar. Einigemale fand ich zusammengewachsene Kalkkugeln, in denen symmetrisch zu beiden Seiten der Verwachsungslinie Pigmentbildungen stattgefunden hatten. (Fig. 8.) Das Pigment ist äusserst resistent. Essigsäure, so wie kaustische Alkalien bewirkten gar keine Veränderung, nach concentrirter Salzsäure quollen die rundlichen Körper etwas auf, ohne jedoch Farbe und Form zu verlieren. Sowohl in ihren chemischen Beziehungen als in ihrem häufigen Verkommen im Epithelialüberzuge bieten diese Pigmentkörper eine interessante Analogie zu den von Luschka beschriebenen Pigmentkörper in dem Epithel der Adergeflechte *).

*) Adergeflechte p. 123. 127. Tab. II. Fig. 40. 6. 8. Ernst Haeckel, Beiträge zur pathol. Anatomie der Plex. chorioides. XVI. pag. 255. 256.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. a Tertiäre Zöttchen am Umfang einer kolbenförmigen Zotte (b). c Spaltung im Gewebe dieser.

Fig. 2. a a a Tertiäre Zöttchen, zwei mit vorwiegender Spaltung (b).

Fig. 3. Beginnendes Zerfallen einer secundären Zotte in zwei Kolben durch Spaltung (b). Fig. 1—3 von Pacchionischen Granulationen der Convexität.

Fig. 4. Primäre einfache Zotte mit starkem Epithelialüberzuge vom freien Rande des Kleinhirns. a Eingeschnürte Stelle am Stiel. b Arachnoidea.

Fig. 5. Starker Epithelialüberzug (b) tertiärer Zöttchen (a).

Fig. 6. Epithelsgranulationen (a) am Umfange einer secundären Zotte (b).

Fig. 7. Kalkincrustation Pacchionischer Granulationen vom Vorderlappen mit Salzsäure behandelt. a Epithelzellen. b Concentrische Bildungen.

Fig. 8. Pigment im Inneren concentrischer Verkalkungen.

Fig. 9. Gefässknötchen. a Isolirbare grössere Gefässe, die den Stiel bilden.

Fig. 10—11. Makroskopische Ansichten der inneren Schädelfläche.

VI.

Die Hüllen der Echinococcen und die Echinococcen-Flüssigkeit.

Von A. Lücke.

Die Mutterblasen der Echinococcen bestehen aus derben, sehr elastischen, strukturlosen Häuten, welche bei den jüngeren Individuen milchweiss und undurchsichtig sind, bei den ältern oder schon abgestorbenen gallertartig und völlig durchsichtig werden. Früher glaubte man, dass dieselben aus einer den Proteinkörpern verwandten Substanz bestünden; Frerichs*) zeigte, dass dies ein Irrthum sei, doch ist Genaueres über ihre Constitution meines Wissens bisjetzt nicht bekannt.

Behufs einer eingehendern Untersuchung wurden die jüngern von den ältern Häuten sorgfältig getrennt, wiederholt mit Wasser und Alkohol ausgewaschen, dann getrocknet und möglichst fein pulverisirt.

Beide Substanzen erwiesen sich als stickstoffhaltig, verkohlten auf dem Platinblech ohne starke Blähung und liessen dabei einen verschiedenen Aschenrückstand. Die undurchsichtigen, jüngern Häute gaben in zwei verschiednen Aschenbestimmungen folgendes Resultat:

15,795

15,799

auf Procente berechnet. Die älteren Blasen zeigen als Mittleres von drei Bestimmungen 0,287 Procent Aschengehalt, also bedeutend weniger, und man hat wohl nicht Unrecht, wenn man annimmt, dass die Undurchsichtigkeit der jüngern Blasen von ihrem grössern Gehalt an mineralischen Bestandtheilen abhänge. Die Asche besteht zum überwiegenden Theil aus Kalksalzen, und zwar aus SO^3CaO, $PO^5 3CaO$, CO^2CaO, Spuren von Eisen und Mangan.

*) Wiegmann's Archiv. 1848. Bd. I. p. 24.

Die durchsichtigen Häute gaben direkt unter dem Polarisationsapparat untersucht keine Drehung; ihre weiteren Reaktionen sind folgende:

1) Unlöslichkeit im kalten Wasser und Alkohol. Im Papinianischen Topf bei 150° C. werden sie zu einer klaren Flüssigkeit gelöst.

2) Nach Abdampfen der Lösung löst sich der Rückstand leicht wieder in kaltem Wasser.

3) Alkohol, neutrales und basisch essigsaures Bleioxyd, salpetersaures Quecksilberoxyd fällen sie aus der Lösung.

4) Chlorwasser, Tannin, Ferrocyankalium, salpetersaures Silberoxyd und Sublimat gaben keine Fällung.

5) Mit KO werden sie bei längerem Kochen nur unvollständig gelöst; schwerlöslich beim Kochen mit Natronlauge.

6) Verdünnte ClH färbt sie bei längerem Stehen violett.

7) Löslich beim Kochen mit concentrirter Salzsäure und rauchender Salpetersäure; nicht vollständig mit verdünnter Schwefelsäure. Unlöslich in Essigsäure.

Die undurchsichtigen, jungen Häute differiren einigermaassen:

1) Unlöslich in Wasser und Alkohol. Beim Kochen im Papinianischen Topf bei 150° C. geben sie eine trübe Lösung und einen fadenziehenden Rückstand; Zusatz von Essigsäure klärt die Flüssigkeit.

2) Der Rückstand nach Abdampfen der Lösung ist garnicht in kaltem, schwer in heissem Wasser löslich.

3) Natron giebt mit der essigsauren Lösung einen flockigen Niederschlag. Sonst dieselben Verhältnisse.

4) Wie oben.

5) Mit KO lösen sie sich bei längerm Kochen nur unvollständig mit citronengelber Farbe. Natronlauge löst sie beim Kochen mit grüngelber Farbe, Essigsäure giebt in der Lösung einen Niederschlag.

6) und 7) Verhalten wie oben.

Diese Reaktionen, welche mit den von Frerichs angegebenen nicht völlig übereinstimmen, zeigen auch erhebliche Differenzen mit denen der leimgebenden und der Proteinkörper. Die

meiste Aehnlichkeit haben sie mit denen des Chitins*), besonders in ihrem Verhalten gegen KO, werden aber nicht durch Gerbsäure niedergeschlagen und sind in kochendem Wasser löslich, so wie ihre Färbung mit ClH sie davon unterscheidet. Mit dem von Schlossberger**) aufgestellten Conchiolin zeigen sie gleichfalls manche Differenzen. Verschiedne andre Substanzen, die aus denselben Thierklassen herstammen, zeigen gleichfalls starke Differenzen gegen das echte Arthropoden-Chitin, und man könnte die Hüllen der Echinococcen immerhin zu den Chitinen zählen; indessen stimmen die von mir angestellten Elementar-Analysen auch nicht mit jenen zusammen. Die Elementar-Analysen wurden für die jüngern und ältern Häute gesondert vorgenommen; die Verbrennung unter Sauerstoff ausgeführt. Die Resultate sind folgende.

Elementar-Analyse der jungen Blasen.

Stickstoffbestimmung:

Substanz nach Abzug der Asche	0,359	0,385	0,338
Gefundenes Platin	0,114	0,1235	0,111
Berechnete Stickstoffprocente .	4,494	4,293	4,648
Mittel	4,478		

Kohlenwasserstoffbestimmung:

Subst. n. Abzug d. Asche	0,279	0,238	0,354	0,3088	0,2947
Gefundenes HO . . .	0,170	0,145	0,2085	0,1925	0,1780
Gefundene CO^2 . . .	—	—	0,5725	0,4945	0,482
Berechneter H % . . .	6,659	6,756	6,525	6,903	6,708
Berechneter C % . . .	—	—	44,095	43,531	44,58
Berechneter O % . . .	—	—	44,902	45,088	44,234

Elementaranalyse der ältern Blasen.

Stickstoffanalyse:

Substanz nach Abzug der Asche	0,33802	0,42378
Gefundenes Platin	0,122	0,156
Berechneter N %	5,109	5,2106
Mittel	5,1593	

*) Schlossberger, Thierchemie. Bd. I. p. 225.

**) Ebendas. p. 243.

Kohlenwasserstoffbestimmung:

Substanz n. Abzug d. Asche	0,3415	0,3794	0,3465	0,3789
Gefundenes HO	0,207	—	0,2	0,2215
Gefundene CO^2	0,5725	0,632	—	0,6250
Berechneter H %	6,735	—	6,406	6,402
Berechneter C %	45,72	45,44	—	44,866
Berechneter O %	42,3957	—	—	43,4827

Die Berechnung ergiebt für beide Substanzen folgendes Resultat:

Junge Blasen.		Alte Blasen.	
C.	44,068	C.	45,342
H.	6,707	H.	6,544
N.	4,478	N.	5,1593
O.	44,747	O.	42,9547

Die Elementaranalyse bestätigt also die nach den Reaktionen zwischen jüngern und ältern Blasen vorhandene Differenz, die nicht blos auf einem plus oder minus von Aschenbenstandtheilen beruht. Die ältern Blasen sind stickstoffreicher, die jüngern enthalten einen Ueberschuss von H und O, die ungefähr im Verhältniss 1 : 8 stehen. Dies letztere ist besonders deshalb von Interesse, weil man schon früher die Ansicht aufgestellt hat, dass die Chitine aus einem Kohlenhydrat und einem stickstoffhaltigen Körper zusammengesetzte Stoffe seien. Diese Ansicht hat dadurch ihre Bestätigung erhalten, dass es neuerdings Berthelot*) gelang, aus Chitin Zucker darzustellen, indem er solches längere Zeit mit concentrirter SO^3 stehen liess und dann in kochendes Wasser eintrug.

Dieser Versuch ist mir mit beiderlei Arten von Echinococcenhäuten gelungen; indessen konnte ich auch durch einfaches Kochen mit verdünnter SO^3 Zucker gewinnen, welcher sowohl die Trommner'sche als die Böttcher'sche Probe gab, im Polarisationsapparat stark rechts drehte, sich gährungsfähig zeigte und folglich als Traubenzucker anzusprechen ist. Durch Gährung mit Speichel und pankreatischem Safte gewann ich mit der Substanz keinen Zucker.

*) Compt. rend. T. 47. p. 227—230.

Es liegt der Gedanke nahe, da die untersuchte Substanz sich durch Kochen mit verdünnter SO^3 in ein Kohlenhydrat, welches dabei in Zucker umgewandelt wird, und einen stickstoffhaltigen Körper spalten lässt, entweder den letztern zu gewinnen, wenn auch in veränderter Gestalt, oder aus der Menge des gewonnenen Zuckers die elementare Zusammensetzung unsres Körpers zu berechnen.

Es entsteht nun allerdings beim Fällen der gewonnenen Zuckerlösung mit überschüssigem Alkohol ein flockiger Niederschlag, der sich als stickstoffhaltig ausweist und auf dem Platinblech sich unter grossem Aschenrückstand verflüchtigt. Der Körper wurde auf etwaige Umwandlung in Leucin resultatlos geprüft; zu weiterer Behandlung ist die zu gewinnende Menge zu gering.

Ich machte deshalb den Versuch, die Menge des gewonnenen Zuckers zu berechnen. Leider findet sich nirgends ein Anhaltepunkt über die Menge der zu verwendenden Schwefelsäure, und die sehr schwankenden Resultate zeigen, dass das Plus oder Minus derselben eine wichtige Rolle spielt. Wollte man also danach berechnen, so müssten aus einer längern Reihe von Versuchen die günstigsten Resultate herausgenommen werden. Ich habe leider nur noch Stoff zu sechs Versuchen erübrigen können. Die Substanz wurde im Kolben mit verdünnter SO^3 so lang gekocht, als sich noch etwas löste, mit kohlensaurem Baryt neutralisirt, filtrirt, eingedampft und unter den Polarisationsapparat gebracht. Es ergeben:

1) 1,705 Gramm junger Häute auf 70 Ccm. eine Rechtsdrehung von 0,7 *), also auf Procente berechnet 43%.

2) 0,883 Gramm junger Häute auf 45 Ccm. Rechtsdrehung von 1 Grad oder 50% Zucker.

3) 0,738 Gramm junger Häute auf 34 Ccm. 0,7 Drehung, 32%.

4) 1,433 Gramm junger Häute auf 40 Ccm. 0,75 Drehung, 20,9%.

5) 0,855 Gramm alter Häute auf 70 Ccm. 0,3 Drehung. Also 24,5%.

*) Nach der Ventzke'schen Scala.

6) 0,703 Gramm alter Häute auf 44 Ccm. 0,7 Drehung, oder 43 %.

Die unter der Voraussetzung, dass unser Körper 50 pCt. Zucker gäbe, angestellte Berechnung ergiebt, dass noch immer Zucker bildende Substanz darin zurückbleibt, und also mit 50 pCt. keineswegs aller Zucker gewonnen ist. Es scheint danach, als ob der stickstoffhaltige Körper nur in äusserst geringen Mengen gegenwärtig und zwar ein sehr stickstoffreicher ist.

In Bezug auf das bisher Abgehandelte ist es gewiss von Interesse, dass in der Flüssigkeit von Echinococcussäcken Zucker vorkommt; für die aus der Leber oder deren Umgebung stammenden scheint mir dies entschieden zu sein. In der deutschen Literatur findet sich darüber nichts, aber in dem neuen Werk von Davaine *) über Entozoën wird ein Fall einer Leberhydatide erwähnt, in der Ch. Bernard und Axenfeld **) Zucker fanden.

In dem ersten Falle, welcher mir vorkam, wies ich den Zucker durch Trommner's und Bötticher's Probe nach. Da es mir gelang, die Flüssigkeit hinreichend klar und durchsichtig zu erhalten, konnte sie auch auf Rechtsdrehung geprüft werden. Sie ergab eine deutliche Rechtsdrehung, und ebenso konnte durch die Gährung Alkohol dargestellt werden.

Eine zweite aus einer Section stammende Echinococcenflüssigkeit von 950 Ccm. wurde gleichfalls auf Zucker untersucht. Durch die gewöhnlichen Proben und den Polarisationsapparat wurde dessen Anwesenheit constatirt. Ein Theil der Flüssigkeit wurde über Quecksilber zur Gährung gebracht. Es ergab sich bei 4,45 Ccm. Flüssigkeit

Bekanntes Gasvolumen.	Temperatur.	Druck.	Vol. CO^2 bei 0° u. 1m Druck.
2,55 Ccm. = CO^2	16,25	0,5088	1,225 Ccm.

auf Zucker berechnet 0,0065 Gramm.

In einem dritten Falle hatte ich eine Flüssigkeit von 1580 Ccm., welche Herr Geheimerath Langenbeck durch die Paracentese entleert hatte. Auch hier wies ich Zucker durch die gewöhnlichen Proben nach. Die Flüssigkeit war hauptsächlich auf Gewinnung

*) Traité des Entoz. Paris. 60. p. 373.

**) Comptes rendus de l. soc. biolog. 58. t. 3. p. 90.

von Bernsteinsäure behandelt, und als ich sie schliesslich behufs der Untersuchung im Polarisationsapparat zur Klärung mit neutralem essigsauren Bleioxyd gefällt hatte, zeigte sie eine Linksdrehung von 0,2, während die Trommer'sche Probe noch Spuren von Zucker nachwies. Eingedampft, mit absolutem Alkohol behufs Entfernung der Leimkörper extrahirt, zeigte sie noch dieselbe Drehung, während mit der Kupferprobe fast kein Zucker mehr nachzuweisen war. Am andern Tage hatten sich in der Flüssigkeit Krystalle niedergeschlagen; der Niederschlag nahm noch in den nächsten Tagen zu, und in kurzer Zeit hatte die Flüssigkeit ihre Linksdrehung ganz verloren. Die Krystalle waren stark stickstoffhaltig, und wurden der Krystallform nach für Leucin gehalten. Ich erwähne dies hauptsächlich wegen der Analogie mit einem Fall, den Dr. F. Hoppe in diesem Archiv beschrieben hat. *)

In einer vierten Echinococcenflüssigkeit wurde ebenfalls Zucker durch die oben angewandten Methoden nachgewiesen; dasselbe gelang nur in einem Falle nicht, der vor den anderen sich dadurch auszeichnete, dass Echinococcenblasen und Flüssigkeit massenhaft durch die Lungen entleert waren.

Der Zucker, welcher sich in der Flüssigkeit der Echinococcensäcke findet, ist ohne Zweifel, wie der, welcher aus den Hüllen der Thiere erzeugt werden kann, Traubenzucker. Ob er ein Produkt der Metamorphose der Häute ist, oder ob er aus der Leber und den Lebervenen stammt, ist augenblicklich wohl nicht zu entscheiden, zumal meines Wissens bis jetzt noch keine Echinococcen, aus andern Körpergegenden stammend, auf Zucker untersucht worden sind.

Was die von Heinz **) in den Echinococcensäcken gefundne Bernsteinsäure betrifft, so bin ich im Stande gewesen, eine Elementaranalyse zu machen, die mir aber kein genügendes Resultat gab. Ich hatte mit der mir zu Gebote stehenden Säure ein Barytsalz dargestellt und erhielt:

*) Archiv f. path. Anat. Bd. XVII. H. 6. p. 434.
**) Jenaische Annalen Bd. I. p. 180.

Ba	45,92
C	23,41
H	2,38
O	28,290

Auf die Säuren berechnet:

C	43,97		C	41,29
H	4,3221	nach Heintz *)	H	5,32
O	51,7079		O	53,39

Ich will erwähnen, dass die Reaktion der neutralen Bernsteinsalze mit neutralem Eisenchlorid mir niemals hat gelingen wollen, obgleich ich zur Sicherheit dieselbe stets nebenbei mit käuflicher Bernsteinsäure erfolgreich anstellte. In einer Reihe darauf untersuchter Hydrocelenflüssigkeiten gelang es mir nicht, die Säure aufzufinden.

VII.

Ueber die Anwesenheit der Hippursäure im menschlichen Harn und ihre Auffindung.

Von A. Lücke.

Die Anwesenheit der Hippursäure im normalen menschlichen Harn ist von vielen Autoren behauptet, von andern in Abrede gestellt worden. Wenn man es mit geringen Spuren dieser Substanz zu thun hat und kein andres Kennzeichen, als die Krystallform verwendet, so ist dies gewiss eine sehr unsichre Methode, da die Krystallform von vielen Zufälligkeiten abhängig ist und gerade Hippursäurekrystalle mit Gips die allergrösseste Aehnlichkeit zeigen, unter Umständen auch mit Chlorammoniumformen verwechselt werden können. Aber gerade im menschlichen Harn ist Hip-

*) Poggend. Ann. Bd. 8. p. 114.

pursäure, wenn überhaupt, nur spurweise vorhanden; ich habe mich deshalb bei solchen Gelegenheiten, wo es darauf ankam, kleinste Quantitäten nachzuweisen, einer andern Methode bedient. Lässt man nämlich starke Salpetersäure in der Siedehitze auf Hippursäure einwirken, dampft zur Trockne ab, bringt den Rückstand in ein Glaskölbchen und erhitzt nun, so entwickelt der Dampf einen intensiven Geruch nach Nitrobenzin. Man erhält dasselbe Resultat, wenn man die gleiche Behandlung auf Benzoësäure anwendet. Bei der Zimmtsäure verdeckt der specifische Zimmtgeruch jeden andern. Da selbst noch Spuren von Nitrobenzin ziemlich anhaltend einen starken Geruch verbreiten, so schien mir diese Methode zur Erkennung kleiner Mengen von Hippursäure anwendbar, und ich habe mich überzeugt, dass dieselbe bei den gehörigen Vorsichtsmaassregeln wirklich brauchbar ist. Mischt man beim Abdampfen der auf Hippursäure zu untersuchenden Substanz irgend einen durch NO^5 in der Hitze nicht veränderlichen Stoff bei, so gewinnt man dadurch den Vortheil, nichts durch Verflüchtung zu verlieren und mit grösserer Bequemlichkeit die Substanz aus der Porzellanschaale in das Kölbchen bringen zu können. Es gaben mir in der That 0,02 Gramm Hippursäure mit Kochsalz 2 Gramm in 100 Ccm. Wasser gelöst, eingedampft, mit NO^5 gekocht, in den Kolben bruchtheilweis gebracht, noch den allerintensivsten Geruch nach Nitrobenzin, obgleich gleichzeitig Naphthalin beigemengt war. Man hat nicht nöthig, bei vermuthlich kleinen Mengen noch eine weitre mit Verlust verbundne Reinigung vorzunehmen, sondern kann die Reaktion direkt anwenden; ausser der Hippursäure und Benzoësäure ergaben mir die Stoffe, welche etwa mit diesen Säuren zusammen vorkommen, oder in Benzoylkörper übergeführt werden könnten, keine Nitrobenzinreaktion. Ich untersuchte in dieser Hinsicht folgende Stoffe ohne Erfolg: Albumin, Leim, Harnsäure, Harnzucker, Salicin, Salicylursäure, Choloidinsäure, Anissäure, Pyrogallussäure, Chinasäure, Pikrinsäure, Naphthalin, Phthalsäure Indigo, Isatin.

Die Methode, welche Lehmann *) angiebt zur Gewinnung der Hippursäure aus dem Harn, hat den Nachtheil, dass man stets

*) Physiolog. Chemie p. 66.

Mengen von Oxalsäure in das Aetherextrakt bekommt und so zu weitrer Behandlung genöthigt ist. Ich habe mich deshalb stets der Salzsäure zum Ansäuren des Alkoholextraktes bedient. Ich habe eine grosse Reihe normaler Harne untersucht und gefunden, dass die Hippursäure in vielen Fällen, selbst wenn gemischte Nahrung genossen wurde, gänzlich fehlt; vorhanden war sie im Harn solcher Individuen, welche vorzugsweise pflanzliche Kost genossen. Im Harn von Kaninchen und Meerschweinen fand ich keine Hippursäure, auch nicht im Harn von Hunden; gleichfalls fand ich sie nicht im Ochsenblut. Da ich Gelegenheit hatte, grössere Mengen der Exkremente von Bombyx pudibunda zu erhalten, so untersuchte ich auch diese; sie enthielten weder Hippur- noch Harnsäure, sondern ausser den Resten von Pflanzenzellen und Spiralgefässen Chlorophyll, eine braunschwarze, schmierige, sich wie eine Säure verhaltende nicht krystallisirbare Masse, und kohlensauren, schwefelsauren Kalk, Eisen und Mangan.

Erwähnenswerth ist, dass ich in einer Hydrocelenflüssigkeit, in der ich nach W. Müller's Vorgang*) Bernsteinsäure suchte, auf Hippursäure stiess; dieselbe Flüssigkeit zeichnete sich dadurch aus, dass sie neben wenig Eisen sehr viel Mangan enthielt.

Die Untersuchungen von Hallwachs**) über den Ursprung der Hippursäure bei Wiederkäuern scheinen darauf hinzudeuten, dass dieselbe nicht allein nach dem Genuss von Benzoësäure oder Benzoylkörpern im Harn erscheine. W. Kühne***) giebt an, dass sie auch nach Genuss von Bernsteinsäure im Harn aufträte, was ich jedoch, mit Andern, nicht bestätigen konnte. Bekannt dagegen ist die Vermehrung der Hippursäure nach Obstgenuss. Nach Genuss von verhältnissmässig geringen Quantitäten Preisselbeeren (Vaccinium vitis Idaea) wird die Hippursäuremenge ungemein vermehrt; die Krystalle derselben erscheinen schön dunkelroth, da der Farbstoff der Beeren mit in den Urin übergeht. Da die in den Vaccineen vorkommenden Säuren nirgends genauer angegeben sind, so untersuchte ich eine Portion frischer Preisselbeeren und

*) Henle's Zeitschr. f. rad. Medic. Bd. 8. p. 130.
**) Ueb. d. Urspr. d. Hipp. Göttg. 57.
***) Virchow's Archiv Bd. 12. Hft. 4. p. 396.

fand, dass die aus dem Aetherextrakt dargestellte freie Säure genau die Krystallform der Benzoësäure zeigte. Die gebundne Säure zeigte dieselbe Form. Die Säure ist stickstofffrei, schmilzt leicht, sublimirt und verflüchtigt sich mit stark reizenden Dämpfen; in kaltem Wasser ist sie nicht leicht, leicht in heissem Wasser, Alkohol und Aether löslich. Dagegen gelang es nicht mit Salpetersäure Nitrobenzin zu erzeugen. Ich kann deshalb nicht constatiren, dass es Benzoësäure ist, und zu weiteren Untersuchungen mangelte mir der Stoff. Der Farbstoff, der im Urin veränderte Löslichkeitsverhältnisse zeigt, — er wird in heissem und kaltem Wasser unlöslich — färbt sich mit Ammoniak und Kali blau, Natron dagegen färbt ihn grün.

Es war mir sehr interessant, eine Portion Multebeeren (Rubus chamaemorus) untersuchen zu können, die Herr Professor Virchow aus Norwegen mitgebracht. Sie stehen dort in dem Ruf, die Harnsecretion zu befördern. Ich fand, dass sie die Hippursäureausscheidung, wie Preiselbeeren, sehr erhöhten. Eine weitre Untersuchung zeigte, dass die in ihnen enthaltne freie Säure genau dieselben Verhältnisse, wie die aus Preiselbeeren stammende, darbot. Die Krystallform ist die der Benzoësäure, in kaltem Wasser ist sie nicht leicht, in heissem Wasser, Alkohol, Aether leicht löslich; sie schmilzt bei 80° C, und sublimirt bei 100° C. Diese Verhältnisse stimmen nicht mit der Benzoësäure, auch nicht mit irgend einer der bekannten Pflanzensäuren. Uebrigens existirt in den Multebeeren noch eine zweite, gebundne Säure, welche vielleicht Citronensäure ist. Der gelbe Farbstoff der Beeren geht gleichfalls in den Harn über; er zeichnet sich dadurch aus, dass er mit Schwefelsäure eine tiefblaue Farbe giebt.

Da es leider die Umstände augenblicklich nicht gestattet haben, Elementaranalysen der Säuren aus Preiselbeeren und Multebeeren vorzunehmen, so fragt es sich, da man wohl unbedingt annehmen kann, dass sie die Hippursäure im Harn erzeugen, ob sie etwa der Benzoësäure nahestehen, oder ob auch andre Pflanzensäuren im Stande sind, sich im Körper in Hippursäure umzuwandeln, eine Frage, auf die ich mir die Antwort vorbehalte.

VIII.

Ueber die Nebenbänder und Schafhautstränge in der Eihöhle des Menschen.

Von Dr. C. Hennig in Leipzig.

(Hierzu Taf. III u. IV.)

Die Entstehung der „accidentellen Bänder" und der „amniotischen Stränge und Fäden", eines im Ganzen seltenen Vorkommnisses, war bis jetzt in Dunkel gehüllt. Zwar kannte schon Haller den Thatbestand freiwillig abgesetzter Gliedmaassen bei der menschlichen Frucht; er bezog ihn aber zu willkürlich auf gehemmte erste Bildung. Solcher Hemmung werden in unseren Tagen, wenn wir von Gewaltthätigkeiten absehen, welche das Ei in den ersten Wochen trafen, nur verkrümmte und danach verkümmerte Theile des Eibewohners beigemessen *). Ein solches Beispiel findet sich S. 331 und 414 der 1. Auflage meines Lehrbuches der Krankheiten des Kindes erwähnt: „die Knochen der kleinen, abgerundeten Hirnschale sind zwar hinreichend fest und mit Nähten und Fontanellen gleich einem reifen Kinde versehen, aber mit Blut überfüllt. Die Richtungslinie der knöchernen Hirnunterlage weicht von der geraden in seichtem Bogen nach links ab, daher das Hinterhauptloch einem Paralleltrapez ähnelt, mit der längsten Seite nach rechts. Beiderseits bestand hochgradiger Klumpfuss und zwar in höherem Grade rechts, welcher Fuss bereits verrenkt war. Wegen der damit verbundenen Drehung des Schienbeins nach aussen verlief die Sehne des hinteren Schienbeinmuskels einige Linien zu weit nach hinten. Auch des vorderen Schienbeinmuskels Sehne war stark nach innen geschoben. Nach dem Urtheile des Collegen Benno Schmidt, welchem ich das Präparat damals (1855) zeigte, war der doppelte Klumpfuss höchst wahrscheinlich bedingt durch feh-

*) Vgl. A. F. Hohl, Lehrbuch der Geburtshülfe, Leipz. 1855. S. 477 ff.

lerhafte Haltung des Ungeborenen, eines Mädchens, dessen rechter Fuss vorzugsweise zwischen Brust und Kinn eingezwängt gelegen haben musste, da der ohnehin verkürzte Unterkiefer dadurch auf der rechten Seite schief ausfiel, dass er an der Stelle des äusseren Schneidezahnes eine Einziehung hatte." Das Kind war von betagten Aeltern gezeugt und hatte sehr wenig Fruchtwasser zur Umgebung.

Chaussier*) und Richerand nahmen an, dass ein Glied innerhalb der Eihöhle durch Brand theilweis abgestossen werden könne. Sichere Belege hierzu können nach meiner Ansicht höchstens manchen Fällen entnommen werden, wo Theile der Frucht einer Mutter, welche einen Stoss auf den schwangeren Leib erhielt, gequetscht und überhaupt heftig erschüttert, ihre Knochen gebrochen wurden. Derartige Erzählungen hat Gurlt gesammelt. Brand in Folge von Verstopfung des ernährenden Gefässes ist bei der Frucht noch nicht nachgewiesen.

Um die Verstümmelungen, welche die umschlungene Nabelschnur der Frucht bereitet, hat sich Ed. v. Siebold die meisten Verdienste erworben. Gute Abbildungen derartiger Invaliden finden sich bei dem Ebengenannten (Abbildungen aus dem Ges. der Geburtshülfe, 2. Aufl. Taf. LV.) und bei Hohl (a. a. O. S. 457—458).

Ob zu kurze oder fehlende Nabelschnur einen Theil an Missbildungen der Frucht haben möge, steht noch dahin (Bartholinus). In dem Falle von Otto war nicht nur die Nase von dem nur 7½ Zoll langen Nabelstrange zusammengedrückt, sondern auch Ectopia cerebri durch Verwachsung mit der Placenta. Gurlt, Gustav und Carl Braun machen übermässige Faltung der Schafhaut, krankhafte Ausläufer der Eihäute oder des Nabelbläschens — also, wenn ich Gurlt recht verstehe, ungewöhnlichen Verlauf des Dotterganges geltend. Hierher kann auch die Meinung von Brauns**) bezogen werden, welcher wenigstens die Abweichungen des Schafwassers in etlichen Fällen auf die Zeit zurückführt, ehe

*) Im J. 1812. Vgl. Simonart, Journ. des conn. méd. prat. Juin 1846 und Schmidt's Jahrbücher, LIV. Bd. S. 66.

**) Prosch und Ploss, Medic.-chir. Encyklopädie für practische Aerzte, Leipz. 1854. I. Bd. S. 526.

die Schafhaut einen geschlossenen Sack rings um den Fötus bildete. Wenn auch krankhafte Veränderungen des Schafwassers aus seiner embryonalen Periode herstammen können, so weist doch Credé*) mit Recht darauf hin, dass die pathologischen Fäden noch des Beweises für amniotisches Gewebe harren und dass man noch nie Stränge in einem so jungen Eie gefunden hat. Von den bis jetzt bekannten 14 Beispielen kenne ich nur 4, bei denen nach dem 4ten Monate und auffallender Weise bei allen 4 im 5ten Monate der Schwangerschaft das Ei ausgestossen wurde, dessen Bewohner Merkmale der durch falsche Häute erlittenen Einschnürung an sich trug. Die übrigen, deren Alter bekannt ist, stammen aus dem 8ten Monate oder dem rechtzeitigen Termine der Schwangerschaft. Keiner der Embryonen aber war so unentwickelt, dass man an ihm noch nicht vereinigte Blindsäcke der Schafhaut hätte nachweisen können. Es bleibt demnach für die Erklärung der Nebenbänder und der durch sie veranlassten Verkrüppelungen entweder organisirter Blutaustritt oder Neubildung übrig. Für umgewandeltes Extravasat ist bis heute noch kein Beleg vorhanden. Die Neubildung wurde zuerst von Montgomery**) als entzündliche angesprochen; Credé, welcher jedenfalls auf eine zeitige Stufe des Uterinlebens hinweist, da die krankhaften Anhängsel sonst nicht wol bald serösen Häuten, bald der äusseren Haut („cuti" l. c. p. 12) so ähnlich werden dürften, giebt seine Stimme dahin ab, es sei bei der ursprünglich so hohen Bildungsthätigkeit des Fötus nicht immer „Entzündung" als Vermittlerin nöthig. Simpson und Spring weisen darauf hin, dass vor der Geburt Entzündung hauptsächlich plastische Produkte liefert, mit geringer Neigung zur Eiterung. Mehrere haben zur Erläuterung mancher hierher gehöriger Verunstaltungen nachherige Schrumpfung des Exsudates oder der Narbe annehmen zu müssen geglaubt, welche nach Verschwärung eines so ergriffenen Bezirkes der allgemeinen Decken eintritt. Bisweilen, wie bei der Verschmelzung eines Hirn-

*) Credé, De foetus in utero mutilatione filis membranisque pathologicis effecta. Diss. Lips. 1858.

**) Montgomery, An exposition of the signs and sympt. of pregn. 2. ed. Lond. 1856. p. 633.

oder Hirnhautbruches mit der Eischale, kommt es gar nicht zur Bildung wahrer Lederhaut oder die schon fertige Haut der Frucht atrophirt, wird wieder aufgesogen.

Von wo geht nun die bezügliche Ausschwitzung aus, von der Haut der Frucht, von den Eihäuten oder von beiden Partien zugleich? Wahrscheinlich kann jede der 3 Fragen in je einigen der bekannten Fälle bejaht werden.

Da Wasserhaut (Amnion) und kindliche Oberhaut, je näher der Zeugungsepoche, einander desto ähnlicher sind, so werden entzündliche Vorgänge der einen sich dann um so leichter der anderen mittheilen und in ihren Produkten einander gleichen. Nun ist es nicht allein denkbar, sondern sogar nothwendig, dass bei der zur passiven Beweglichkeit später hinzutretenden willkürlichen Bewegung und dem Wachsthume der Kindestheile plastische Neugebilde, welche letzteren anhangen oder benachbarte mit einander verbinden, nach Befinden zu Fäden ausgezogen oder gedreht, gelegentlich an einem Ende frei werden, sowie ich den gegentheiligen Beweis zu führen gedenke, dass frei flatternde falsche Häute sich an einer Stelle der Eihöhle anlegen, mit ihr verkleben und endlich verwachsen können.

Simonart*) sagt bereits: „Wenn sich zwei einander berührende Hautstellen des Fötus entzünden, durch zellige Adhäsionen mit einander verwachsen, so können diese Produkte durch gegenseitige Entfernung der aneinander gelegenen Hautstellen sich allmälig so verlängern, dass sie sich zu wirklichen Bändern umbilden."

Anfangs dieses Jahres bot sich mir die günstige Gelegenheit, an einer Fehlgeburt die Hergänge bei der Bildung jener Nebenbänder genauer zu studiren. Ich werde an die Erzählung des Falles die Beschreibung des Präparates knüpfen und einige nahe liegende Betrachtungen daran schliessen.

Die Frau eines hiesigen Gelehrten zählt jetzt einige dreissig Jahre, ist bis zu ihrer vor 7 Jahren erfolgten Verheirathung gesund und stammt aus gesunder Familie. Die erste Entbindung musste wegen der unnachgiebigen Weichtheile des Beckenausganges mit der Zange beendet werden. Die unterdess von dem hier en-

*) Arch. de la Méd. belg. 1846. p. 119.

demischen Wechselfieber wiederholt befallene Frau gebar dann noch in kurzer Aufeinanderfolge leicht 3 Kinder, war jedoch während der letzten Schwangerschaft nicht unbeträchtlich ödematös geschwollen. Sie nährte das Geborene selbst.

Während des vorigen heissen Sommers litt sie wieder am Wechselfieber, welches erst Anfang October aufhörte, nachdem sie wegen des ihr wenig zusagenden Chinins längere Zeit angemessene Gaben der Fowler'schen Lösung, endlich Jodtinctur gebraucht hatte. Zum letzten Male menstruirte sie, und zwar 8 Tage lang sehr heftig, bis zum 31. Juli v. J.

Die darauf folgende Schwangerschaft zeichnete sich dadurch vor den früheren aus, dass die Frau ihren Leibesumfang kaum wachsen merkte und dass sie die sonst ihr frühzeitig fühlbaren Bewegungen der Frucht nicht wahrnahm. Vierzehn Tage vor der Ausstossung des Eies litt die Frau ausser dem ihr zur Gewohnheit gewordenen Luftröhrencatarrhe und wässrigem Durchfalle an Schleimfluss aus den Geschlechtstheilen. Dem Schleime gesellte sich in den folgenden Tagen Blut bei. Ohne weitere Veranlassung erfolgte am 7. Januar 1860 Abends 7¼ Uhr Hydrorrhoe; der Abgang war ebenfalls blutstreifig. 9¾ Uhr desselben Abends nahm die Hebeamme das in der Scheide liegende ungeborstene Ei in Empfang, zugleich eine mässige Menge Blutgerinsel. Das Wochenbett ist gut verlaufen.

Beschreibung des Eies.

An der schlaffen Blase sass der 11 Cm. lange, 6 Cm. breite Kuchen, welcher an der dicksten Stelle 1½ Cm. Durchmesser hatte. Daneben hing ein 5 Cm. langer, an seinem freien Ende keulenförmiger fleischiger Körper; derselbe gab sich bei der mikroskopischen Untersuchung als organisirtes, im Innern noch rohes Blutgerinnsel zu erkennen. Das Ei war wenig länger, als der Kuchen, 6,5 Cm. hoch, 5 Cm. dick, hatte 26 Cm. Umfang und war mit etwa Unc. vi Schafwasser erfüllt. Der Liquor amnios war trübe, von Farbe und Flüssigkeit dünnen Milchkaffees. Die Trübung hing von sehr feinen, meist mikroskopischen Theilchen ab, welche sich meist als Fett- oder proteinartige Kügelchen zu erkennen gaben. Unter ihnen waren jedenfalls Trümmer der mikroskopischen Beimengsel des Fruchtwassers: Oberhautschüppchen von verschiedenstem Alter und Schicksale und zarte Häute, deren zwei grössere zu bandartigen, frei schwimmenden Gebilden zusammengefaltet und analog wie die weiter unten zu beschreibenden Nebenbänder zusammengesetzt waren. Zwei noch grössere, eine bis zu 6 Cm. Länge und 2 Cm. Breite, waren von derberem Gefüge und stellten ziemlich feste, fleischige Stränge dar.

Die Schafhaut war ausser an wenigen Stellen rundum mittelst der Allantois an's Chorion geheftet, bald mehr, bald minder getrübt und verdickt, Fig. 1, δ. Die Allantois hatte an jenen wenigen Stellen, z. B. bei ε, eine sulzige Zwischenlage, welche, wie Tab. IV. 2 zeigt, vorwaltend aus Schleimgewebe bestand, zwischen welchem neben länglichen, streckenweis eine bestimmte Richtung einhaltenden, parallel gelagerten Kernen, Körnchenzellen abgelagert waren. Die Zellen, von 0,01–0,025 Mm. Durchmesser, waren gelblichroth oder gelb gefärbt und offenbar aus zu einem Häufchen vereinigten, geschrumpften Blutkörperchen zusammengesetzt. Aus solchen waren ohne Zweifel entfärbte Körnchenzellen hervorgegangen, wie bei α zu sehen, vom Durchmesser bis zu 0,033 Mm. Möglich auch, dass einige dieser grösseren

farblosen Aggregate aus vorher entfärbten Blutkörperchen entstanden waren, da sie hin und wieder welche einschlossen, deren Durchmesser dem der normalen Blutkörperchen nahe kam.

Zwischen die Harnhaut, deren Blätter nach dem Nabelstrange zu ganz mit einander verklebt waren, und das Chorion schlängelte sich ein bis in den Nabelstrang zu verfolgender höchst feiner Faden von 6 Cm. Länge: Ductus omphaloentericus. Nach aussen hin überschritt er den Rand des Fruchtkuchens, um sich in das auf 2 Mm. Breite und 2,5 Mm. Länge zusammengeschrumpfte, kaum 1 Mm. Dicke haltende Nabelbläschen einzusenken, Tab. III. Fig. 1, γ γ β. Das Nabelbläschen stand vom Rande des Kuchens 1, 1 Cm. ab, lag also frei in den Eihäuten, da wo es auch nach dem rechtzeitigen Ende der Schwangerschaft, wie B. Schultze richtig lehrt, fast regelmässig gefunden wird. Noch ehe ich diesen Nachweis vom Fortbestehen dieses embryonalen Gebildes unter der beschriebenen Gestalt kannte, habe ich der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Leipzig im Winter 1859 ein solches an der weniger gewöhnlichen Stelle, nämlich noch innerhalb des reifen Kuchens, vorgezeigt und den mikroskopischen Befund so angegeben, wie ich ihn dann von Schultze bestätigt fand. Auch im vorliegenden Beispiele war in der häutigen Kapsel nur eine Anzahl eckiger Körper angehäuft, welche ohne bestimmte Umrisse und ohne deutliche Zellenwand theils grobkörniges Fett, theils Kalksalze einschlossen. Kohlensauren Kalk konnte ich mikrochemisch nachweisen.

Die Gefässhaut, ζ, war an einigen Stellen, z. B. bei ϑ, von der daselbst unterliegenden Innenfläche des Kuchens durch Exsudat bis zur Höhe von 3 Mm. abgehoben. Das Ausgeschwitzte bestand in einer halbflüssigen Gallerte im Beginn, sich zu Bindegewebe zu organisiren, darin jedoch noch nicht bis zur Stufe der frei im Schafwasser treibenden Häute gelangt. Einige Stellen des Kuchens α waren, von der freien Uterinfläche aus gesehen, blässer und dem Gefühle derber; daselbst waren die meisten Zotten fettig entartet. An andren Stellen waren frische Blutaustritte von der Gebärmutterseite her eingebettet; sie waren noch jünger als das bei η abgebildete Gerinnsel.

Die hinfällige Haut war fast in ihrer ganzen Ausdehnung, nämlich in der Länge von 15 Cm., in der Breite von bis 7 Cm. neben dem Eie, aber nicht in organischem Zusammenhange mit demselben, ausgestossen worden. Sie konnte nicht in 2 Blätter zerlegt werden, war missfarbig gelblich und von nicht sehr zahlreicher Drüsenmündung — ι ι — durchbohrt. Obgleich ich diese bald nur 1, bald 4 Mm. dicke Haut an den verschiedensten Stellen gleich am Tage nach dem Empfange des Abortiveies genau durchsuchte, konnte ich doch nicht eine vollständige Drüse mehr auffinden, sondern sah nur einzelne, gewöhnlich fettig entartete Bruchstücke der Schläuche. Alle diese Umstände sprechen dafür, dass diese Decidua theils schon mehrere Tage in der Gebärmutter abgestorben, theils vor der gesetzlichen Zeit (E. H. Weber ist mein Gewährsmann) vom Ei gelöst war. Der Embryo lag mit mässig gefalteten Gliedmaassen in der Eihöhle, nirgends, als mittels der Nabelschnur, mit seiner Umgebung verwachsen. Der Nabelstrang hat 15 Cm. Länge, ist gegen den Kuchen hin nach rechts gewunden, wie in der Minderzahl der Fälle, und seine kürzeren Umdrehungen befinden sich näher dem Kuchen, wäh-

rend Neugebauer sie näher der Frucht zu finden pflegte. Die Maasse des Gebornen sind:

Länge des gestreckten Körpers bis zur Spitze der Ferse	17 Cm.
Höhe des Kopfes	4 -
Querdurchmesser des Kopfes	3 -
gerader Querdurchmesser des Kopfes	4,5 -
schräger (längster) Querdurchmesser des Kopfes	5 -
Wagerechter Kopfumfang	11 -
Schulterbreite	4,5 -
Hüfte	2,7 -
Länge der Arme bis zu den Fingerspitzen	6 -
- - Beine	6 -

Der Knochenkern in der unteren Epiphyse des Oberschenkels war noch nicht bis an die Oberfläche gelangt. Alle genannten Merkmale bestätigen die Rechnung der Wöchnerin, welche sich im Anfang des 5. Monats zu befinden glaubte, als sie von der Geburt überrascht wurde. Milchabsonderung hat sich bei der Frau nicht eingefunden.

Die Nägel der Finger waren nur wenig höher als zur Hälfte des Nagelgliedes herangewachsen. Der Hautüberzug von Käseschleim fehlte noch ganz. Nur an der Schädelhaut traten einzelne Härchen mit ihrer Spitze durch die daselbst sehr entwickelten, ¼ Mm. emporragenden Haarbalgmündungen.

Das Schädelgewölbe wurde vom Gehirn nicht erreicht, so dass eine Menge von Dr. ʒ Transsudat über die Halbkugeln gestanden haben konnte. Sichtbar war nur ein ungleich vertheilter gelblicher, dünner Beleg der weichen Hirnhaut, welcher sich als älteres Exsudat auswies. Tab. IV, Fig. 1 ist ein Gesichtsfeld daher bei 270maliger linearer Vergrösserung dargestellt. Man unterscheidet daselbst neben grösseren Epithelialschollen, 1 davon links unten mit 2 grossen Kernen, schmale Bindegewebsfasern; dadurch wird die Gegenwart von Spinnwebhaut angedeutet. Von elastischen Fasern sah ich nur sehr kurze, spiralförmige einzeln.

Oberhalb der bezeichneten Fasern und auch rechts gaben sich sehr zahlreiche, äusserst zarte, 0,041 Mm. lange, bis 0,008 Mm. breite, bandartige, spiral- oder pfriemförmige Zellen unreifen Bindegewebes mit und ohne Kerne zu erkennen. Diese mögen theils der Anlage der weichen Hirnhaut, theils umgebildetem Exsudate angehören. Letzteres wird durch die links befindliche Schicht meist eng aneinander stossender, rundlicher oder eckiger im Ganzen blasser und nicht eben scharfe Umrisse besitzender Zellen ausgedrückt, welche auch nach Zusatz von Essigsäure nicht alle ein Kerngebilde hervortreten liessen. Die Zellen waren im Durchschnitt halb so klein, als gewöhnliche Eiterkörperchen, matt gekörnelt; ihr Durchmesser war zwischen 0,017 — 0,006 Mm., der der einfachen, doppelten oder dreifachen Kerne 0,004 Mm.

Hie und da trat Blutfarbstoff auf und zwar, wie das Bild zeigt, in drei Gestalten: 1′ als röthliche Körnchen ohne ausgezeichnete Anordnung; 2. (1″) als rundliche Bläschen mit gelblich-rothem, gleichförmigem Inhalt; 3. (1‴) als nadelförmiges Hämatoidin.

Der Wirbelkanal war zur Zeit der Autopsie — er wurde am spätesten eröffnet — von dem in seinen Häuten noch als Brei zusammengehaltenen Rückenmark ausgefüllt. Vielleicht hatte sich Transsudat durch Imbibition aus dem Raum zwischen den Hüllen zum Marke nach dem Tode zurückbegeben. Jedenfalls war der Wirbelkanal im Lendentheile abnorm erweitert. Seine Breite betrug bei unserer Frucht 0,7 Cm.,

0,5 bei einer ebenso alten der Sammlung des Prof. Credé,

0,6 bei einer nahezu 7 Monate alten und konnte hier nur gewaltsam auf 0,7 gebracht werden.

Die Pupillarmembran war auf beiden Augen noch vorhanden. Bei Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle, deren hier nicht aufgeführte Eingeweide man mit dem Texte zu Tab. III. Fig. II. vergleichen wolle, fiel das Verhalten der rechten Brusthöhle und das der Leber auf. Die rechte Lunge war um ein Bedeutendes kleiner, als die linke, auch platter und an das hintere Mittelfell durch Pseudomembranen herangezogen. Aehnliche Lagen fertigen Bindegewebes verstärkten und verkürzten das rechte Rippenfell in seinem vorderen Theile, so dass der Herzbeutel nach rechts verzogen und das Herz mehr quergelagert erschien. Daraus erklärt sich, dass die rechte Brusthöhle enger und die rechte Lunge kleiner war als die linke.

Die Leber war in ihrer vorderen Hälfte in Brei zerfahren, so dass sie keinen vorderen Rand mehr hatte. Die Galle war aus dem nicht mehr bestehenden Ductus choledochus getreten und hatte die Umgebung, namentlich das Bauchfell der Bauchwand, safrangelb gefärbt. Die Gallenblase war leer. Das Mikroskop liess bei 270facher Vergrösserung Tab. IV. Fig. 8 in der aus dem rechten Leberlappen genommenen Probe ziemlich regelmässige, fast fettfreie Leberzellen, bei *a* einen zellenleeren Gallengang aus den letzten Verzweigungen wahrnehmen. Er gleicht in vielen Stücken dem von H. Jones bei A. H. Hassall (Taf. LIII. Fig. 1 der deutschen Uebersetzung von O. Kohlschütter) abgebildeten blinden Ausläufer eines feinsten Gallengefässes bei 380maliger diam. Vergrösserung. — Der linke Leberlappen war um den 5ten Theil grösser als der rechte, vielleicht war er weniger zerfallen. Dieser Zerfall deutet auf längeres Abgestorbensein des Embryo in der Gebärmutterhöhle. Diese Annahme lässt sich auch mit der Rechnung der betreffenden Schwangerschaft vereinigen. Denn angenommen, die Empfängniss habe bald nach dem Aufhören der letzten Periode stattgefunden, wofür das Durchschnittsergebniss der genau beobachteten Fälle spricht: so müsste die Frucht bereits den Anfang des 6ten Lunarmonates erlebt haben, statt dass sie nur die Entwicklung eines bis zum Beginne des 5ten Monates gelangten Eibewohners darbietet.

Die Hoden standen noch 3—4 Mm. vom inneren Bauchringe ab und zeigten nicht deutliche Veranstaltungen zur Bildung der Leitungsblase, jenes vergänglichen Vorgebildes. Die Eichel war beinahe von der Vorhaut bedeckt und trug die Ueberbleibsel einer falschen Haut, deren Fortsetzung wahrscheinlich abgerissen war.

Am Damme war eine falsche Haut locker befestigt, so dass sie, als ich das freie Ende des strangförmig zusammengelegten Gebildes anzog, ohne erkennbare Verletzung der äusseren, übrigens unveränderten Haut abriss. Das Gewebe dieses

Nebenbandes gehört in die Kategorie der oben erwähnten amniotischen Flocken nur dass ihm reichlicher und regelmässiger Oberhautschuppen eingestreut sind.

Die Füsse sind beide in der Klumpstellung, Pedes vari, der linke mehr als der rechte. Jeder war von einer Pseudomembran begleitet. Der rechte Fuss hat seine Umhüllung ganz abgestreift, nur an der 4ten und 5ten Zehe haftet das Neugebilde noch mit je einer feinen Wurzel, reisst jedoch mit Hinterlassung des äussersten Zaserchens ziemlich leicht ab. Der davon entblösste Fuss erscheint ganz gesund, keineswegs seiner Oberhaut verlustig, ausgenommen den Rücken des Endgliedes der 5ten Zehe. Aber der innere Rand dieses Fusses ist noch von einer inniger an ihm haftenden Nebenhaut Tab. III. Fig. II. v. umkleidet, welche einen Theil der Sohle einnimmt. Ich bemerke noch ausdrücklich, dass trotz der Beweise für längeres Abgestorbensein der Frucht sich deren Oberhaut an keiner Stelle des Körpers als lose oder gar fehlend herausstellt. Die lockere Pseudomembran des rechten Fusses war dergestalt zusammengedreht, dass sie ein im Fruchtwasser flottirendes, nur an jenen Zehen befestigtes Nebenband von 6,5 Cm. Länge ausmachte. Die Form war die eines Schwanzsternes, dessen Kopf sich in den äusseren vorderen Rand des Fusses eingesenkt hätte.

Um den linken Fuss war der Ueberzug noch so geschlungen, dass es einiger Nachhülfe bedurfte, um ihn unzerstört abzuwickeln. Am festesten sass er hinter den Zehen, so dass an der Stelle der Metatarso-Phalangalgelenke, mit Ausnahme des Hallux, 1 Mm. tiefe Gruben eingedrückt waren, s. Tab. III. Fig. II. t. Auch an diesen Gegenden war die Oberhaut unverletzt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei längerer Lebensdauer dieser Frucht die nachträgliche Schrumpfung des neugebildeten Gewebes diese Kerben weiter ausgebildet und nach Befinden die Absetzung der Zehen eingeleitet haben würde.

Dem Gesagten zufolge befinden wir uns in dem günstigen Falle, die fraglichen Nebenbänder bald nach ihrer Bildung und im Stadium der beginnenden Verstümmelung des von ihnen in Nachtheil gebrachten Gliedes unter die Hände zu bekommen.

Als die eben beschriebenen Fussanhängsel längere Zeit in verdünntem Weingeiste gelegen hatten, gewahrte ich an dem einen kleine hohle Vorsprünge. Sie ergaben sich nach behutsamer Entfaltung als vollkommene Ueberzüge der Zehen, und auch der andre Ueberzug war nach Verlauf einiger Tage als vollkommener Schuh nebst allen 5 Zehen darstellbar, vergl. u und w. Es lag nahe, diese Hohlgebilde, Modelle beider Füsse bis zur Ferse, für Producte intrauteriner Häutung ähnlich wie nach Scharlach zu halten. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Vermuthung nur zum kleinsten Theile.

Obgleich die erwähnten Häute nicht in zwei Tagen getrennt

werden konnten, so liess sich doch an einigen Stellen eine äussere, pseudomembranöse und eine innere epidermoidale Schicht unterscheiden. Am schönsten ist dieses Verhältniss an dem Stücke Tab. IV. Fig. 4. ausgesprochen. Die 0,02 — 0,025 Mm. im Durchmesser haltenden epidermoidalen Platten stossen hier zu stellenweis fast regelmässigen sechsseitigen Tafeln aneinander. Nach Einwirkung von Essigsäure waren diese Linien kaum noch erkennbar, dagegen die grossen Kerne mit ihren Kernkörperchen wohl erhalten. Diese Kerne erreichten die Grösse der normalen fötalen Oberhautplatten, die Kernkörperchen, als Ganzes genommen, übertrafen den Umfang der normalen Kerne jener um ein Beträchtliches. Man wird an das Bild der Epidermis von der Schwimmhaut des Frosches erinnert.

J. Moleschott hat in seiner Untersuchung der verhornten Theile des menschlichen Körpers *) erinnert, dass man die trocknen Plättchen der Hornschichte der Oberhaut durch passende Anwendung von Alkalien erst in unregelmässige Polyëder und später in regelmässig aufgequollene elliptische oder kuglige Blasen verwandeln kann. „Die Polyëder erscheinen nach 3 — 5 stündiger Einweichung in Aetzammoniak bei gewöhnlicher Zimmerwärme. Bisweilen entstehen sechsseitige Pyramiden, am häufigsten abgestumpfte, hie und da annähernd zugespitzte, stets kernlos."

Das Anomale der von mir beschriebenen Oberhautzellen ergiebt sich, ausser ihrer Grösse, auch daraus, dass ich sie regelmässig mit geformtem Inhalte und die Kerngebilde auf so hoher Entwicklungstufe antraf. Die Sechsseitigkeit erlangten sie wahrscheinlich durch das einer länger abgestorbenen Frucht angehörende Schafwasser, in welchem Alkalien, vielleicht freies Ammoniak stark vertreten gewesen sein mögen. Auf diese Weise hätte die natürliche Zersetzung das vorbereitet, was sonst der künstliche Zusatz mikrochemischer Körper thut.

Die zweite Schicht der Pseudomembran besteht aus einer structurlosen Bindegewebsschicht, welcher proteïnartige Körperchen in Punktform eingestreut sind. Diese Schicht ist besetzt oder ver-

*) Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. IV. Bd. 2. Hft. S. 108.

webt mit mehr oder minder ausgebildeten Kernen und kernhaltigen Zellen, welche auf Zusatz von Essigsäure blässer werden bis fast zum Verschwinden, während moleculares Fett in Masse frei wird, man vergleiche Tab. IV. Fig. 5. und 6. und den freien Rand der Kernschicht von Fig. 4. Letzteres Stück ist von einer Stelle der Fussumhüllung näher der Ferse, das Fig. 5. und 6. angehörende näher den Zehen entnommen.

Es wäre von Gewinn, zu wissen, ob das weiche hautartige Säckchen, welches in Simpson's Falle*) die Stelle der fehlenden zweiten Zehe einnahm, ein Gegenstück zu meiner Pseudomembran ist.

Statt dieser geordneten Bauart, welche in Fig. 6. vier- und fünfeckige unter den freigewordenen Zellen, und deutliche, zum Theil sich spaltende Kerne mit zwei, auch drei Kernkörperchen erkennen lässt, kommt man an der Stelle, wo das Nebenband mit dem Rücken der fünften rechten Zehe organisch zusammenhängt, auf blosse Trümmer oder rohe Anlagen zu Bindegewebe in Form fettigen Zerfalls mit freien grossen Fetttropfen und auf moleculären Detritus Fig. 3. Diesem sind Oberhautschollen von verschiedenem Alter untergeschoben. Die freien Kerne maassen diametral 0,006 bis 0,005 Mm.

Das eigentliche Beweisstück für die nachherige Betrachtung jedoch ist Fig. 7. Hier sieht man eine Wurzel des Neugebildes mit zwei Zasern, durch zwei Strassen dunkler Körperchen von entschieden nicht fettiger Natur bezeichnet, in die entblösste Lederhaut eindringen. a) ist der Stiel des Nebenbandes, mit Oberhautschollen verwebt, b) embryonales Lederhautgewebe, welches unter der normalen Oberhautschicht c bestimmtere, reifere Formen zeigt. Bei d überlagert neue, junge Kernmasse die gesunde Haut und geht unvermerkt in die regelmässigen Kerne der jungen Lederhaut über. Es liegt nahe, diesen Theil des Präparates gesteigerter und krankhafter Bildung von Corium-Bindegewebe zuzuschreiben, während bei e, wo aufgelockerte Oberhautzellen zusammengewürfelt sind, die Markscheide ist, von welcher an neues, der kindlichen Haut fremdes Produkt beginnt.

*) Monthly Journal, Jan. 1848.

Ging nun das fremde Gewebe von der falsch ernährten Lederhaut als sogenanntes Hautexsudat, Diphtheritis cutanea, aus, ward es von der entzündeten oder irgendwie veränderten Eischale, dem Chorion und der Placenta geliefert, oder haben sich beiderlei gleichsam polar entgegenwirkende Flächenausschwitzungen die Hände gereicht?

Wahrscheinlich sind in meinem Beispiele beide Flächen, die Eischale und der Eibewohner, betheiligt, die Frucht ohne Zweifel dann mehr als ihre Hülle. Darauf deuten nicht nur die in den verschiedenen Nebenhäuten sichtbaren Oberhautschollen, sondern auch die Ausschwitzungen in inneren Organen, deren mehrere sich auf ein höheres Alter belaufen als die zwischen Chorion und Allantoïs gefundene, der Beschreibung nach unreife Bindegewebsmasse; und auch die im Raume der Allantoïs vorfindlichen Metamorphosen des Blutfarbstoffes konnten wir auf ein späteres Datum zurückführen, als die Hämatoidinkrystalle im Exsudate der weichen Hirnhaut.

Die festen Stränge freilich, welche im Fruchtwasser schwebten, von den äusseren Bedeckungen der Frucht abzuleiten, wäre ebenso haltlos, als den letzteren die Absonderung des Schafwassers zuzuschreiben.

Der Liquor amnios wird, wie Hohl richtig nachgewiesen hat, nur vom Chorion und der Placenta geliefert, und seine Verminderung in unserem Falle ist lediglich, wie die vorzeitige Trennung der Decidua, dem Erkranktsein der Eischale beizumessen.

Die Antwort auf obige Frage gestaltet sich demnach so: zu den Nebenbändern im Eie liefert zuweilen die Haut des Embryo, jeweilig die Eischale, in etlichen Fällen jede der beiden Flächen den Stoff.

Die Haut allein wird als Quelle der Neubildung auftreten, wenn Theile der Frucht blos miteinander verklebt oder verwachsen befunden worden, so in der Cerutti'schen Synencephalocele *), in den Verschmelzungen der Finger oder Zehen untereinander durch organisirtes Exsudat, in den meisten Beispielen von spontaner

*) Cerutti, Rar. monstr., in Mus. Lips. adserv., descriptio anat. Progr. Lips. 1827.

Amputation und Verstümmelung. Also 1) in dem Falle von Schaeffer [1]), 2) in dem von Montgomery [2]), 3) von Zagorski [3]), 4) von Mankiewicz [4]), 5) von Simpson, 6) von Dubois [5]), 7) von G. Braun [6]), 8) von Levert [7]), 9) von C. und G. Braun [8]), 10) von Friedinger [9]), 11) von Credé.

Die Eihäute allein sind der Entzündung oder eines organisirten Extravasates zu beschuldigen nicht nur in den Beispielen untereinander oder mit der Endometra verwachsener, daher die Nachgeburtsperiode störender Eihäute, sondern auch in den Fällen, wo ein Theil des Fötus bei völlig normaler äusserer Haut mit dem Amnion verwachsen ist. Zwar wird in den meisten Fällen amniotischer Stränge, welche zum Fötus laufen oder ihn allein überbrücken, ausdrücklich angeführt, dass die äussere Haut der Frucht an der Verwachsungsstelle völlig gesund ausgesehen habe, doch ist nach den bei serösen Häuten bekannten Vorgängen nicht allein die mikroskopische Untersuchung der einzige Richter über Unverletztheit des unter der Pseudomembran befindlichen physiologischen Gewebes, sondern es kommt auch bei diesen vor, dass die nachmalige Herleitung der pathologischen Ergüsse bis jetzt nicht gelingt. Spring führt aus, dass blosser Druck eines hinter den Eihäuten verbliebenen Blutgerinnsels diese in Berührung mit einer gegenüberliegenden Membran, gewöhnlich mit der Oberfläche der Frucht erhalten und so unmittelbar zur Adhäsion bringen könne. Charles Bleeck [10]) erzählt, dass ein, wie es scheint, reifes Kind mit dem Steisse voran schon halb geboren war, der zweite Arm aber nicht folgen wollte. Bald aber stiessen kräftige Wehen Arm, Kopf und Kuchen aus. Nun gewahrte man, dass vom oberen

[1]) Schaeffer, Foetus cum matre per nervos commercium. Erlangen 1775.
[2]) Montgomery, l. c. p. 629.
[3]) Memoiren der K. Akad. der Wissensch. zu St. Petersburg 1834. III. S. 3.
[4]) Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen 1845. No. 9.
[5]) Arch. gén. de méd. 1847. p. 548.
[6]) Zeitschr. d. Ges. der Wiener Aerzte 1854. S. IX.
[7]) Montgomery l. c. p. 649.
[8]) C. Braun, Lehrb. der Geburtshülfe. S. 572.
[9]) Wiener Wochenblatt. No. 32. 1855.
[10]) The Lancet 1838. No. 21. 17. Febr.

Theile des noch pulsirenden Nabelstranges ein dickes und festes Band zum Kuchen hinübergespannt war und ein Loch enthielt, durch welches jener Arm des Kindes hindurchtrat. Dessen Weichtheile waren gerade über dem Ellbogen bis auf das Oberarmbein wie durchschnitten, unterhalb bis zum 4fachen Umfange geschwollen. Nach Durchschneidung des Nebenbandes war das Befinden des Kindes nicht weiter gestört, nach 24 Stunden aber ward das Glied brandig und nach 40 Stunden ohne Blutung an der Einschnürungsstelle abgesetzt. Bald nachher starb das Kind unter Krämpfen. Ob jenes Nebenband einen Ast der Nabelgefässe oder den Ductus omphalo-entericus enthalten habe und durch diese Abweichung überhaupt gebildet worden sei, ist weder erwähnt noch wahrscheinlich.

Fötale Haut und Eischale zugleich sind endlich in den übrigen Beobachtungen von Synencephalocele *) und in meinem Falle zur Rechenschaft zu ziehen. Der 14. Fall ist von Houel **) und belegt die Vereinigung der 1. und der 3. Klasse unserer Missbildungen: hier besteht sowohl Verwachsung der Gliedmaassen unter sich, als auch des Hirnbruchs mit dem Fruchtkuchen und den Eihäuten. Die im 9ten Monate der Schwangerschaft geborene Frucht trug am Scheitel einen Hirnbruch mit Schädelmangel, besonders der linken Hälfte. Die äussere Oberfläche des Gehirns hing mittelst zahlreicher Verwachsungen mit den genannten Theilen zusammen. Der linke Vorderarm war mit dem Oberarme verwachsen und der ganze linke Arm atrophisch; der rechte Fuss („pied droit") war nach innen gekrümmt („courbé en dedans") — also Pes angulatus internus? —

Wodurch entstand die Fehlgeburt? Doch wohl durch die Erkrankung des Eies und vorzüglich seines Bewohners. Die Brustfellentzündung mag das erste Glied der hier aufgetretenen Kette von pathologischen Erscheinungen gewesen sein.

Was bedingte die Klumpfüsse?

Am einfachsten wären sie zu deuten, wenn noch der Zusammenhang wenigstens der Anhangshaut des linken Fusses mit

*) A. Spring, Monogr. de la hernie du cerveau. Brux. 1853. p. 157.

**) Gazette des hôpitaux 1850. No. 23.

dem am Mittelfleische klebenden Nebenbande bestanden hätte. Dieses Nebenband ist übrigens noch nicht aufgeklärt. Da es an ganz unversehrter Oberhaut haftet, so kann es weniger ein Product der betreffenden Lederhaut als vielmehr ein von anderswo angeschwemmtes und dann mit der Haut des Dammes verklebtes Exsudat sein, welches nachher ganz gut in organische Verbindung mit jener Stelle treten konnte. So ist gewiss ein Theil der von den genannten Schriftstellern beschriebenen Hautbrücken entstanden (S. die Abbildung bei C. Braun, Lehrb. der Geburtsh. Wien 1857. S. 570).

Von Raumbeschränkung die Klumpstellung herzuleiten, fällt uns nicht leichter, denn obgleich die Eihöhle fehlerhaft eng war, so zeigen doch die oben angegebenen Maasse, dass die Frucht mit ihren Füssen nur dann gegen die Eischale stiess und gewissermaassen sich einkeilte, wenn die Schenkel gestreckt waren. — Die Muskeln können nicht in Betracht kommen, da ich den Tibialis posticus des linken Beines in seinen Elementen nicht abweichend, nur Hämatin zwischen die Primitivbündel in zahlreichen Stückchen vertheilt fand.

Ein sicherer Boden für die Ableitung der Klumpfüsse bleibt daher nur noch im Nervensysteme, dessen Heerde wir namhaft verändert sahen: nämlich in der Schädelhöhle Ueberbleibsel von Hirnhautentzündung, in der Wirbelhöhle Aufblähung des Rückenmarkes innerhalb des erweiterten Kanales.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. III.

Fig. I. α Kuchen. β Nabelbläschen. γγ Der zwischen Allantoïs und Chorion laufende Ductus omphalo-entericus. δ Amnionrand, zurückgeschlagen. ε Allantoïs. ζ Chorion. η Gestieltes Blutgerinnsel. ϑ Exsudat zwischen Harnhaut und Gefässhaut. ιι Drüsenmündungen in der hinfälligen Haut. 1 Eine dichtere, 2 eine dünnere, freie Bandmasse.

Fig. II. Die Frucht. 1 Das am Damme haftende Nebenband. a Thymus. b Herz. c Pseudomembran, welche, die äussere Hälfte der rechten Vorkammer bedeckend, zur Wurzel der rechten Lunge läuft. d Linke Lunge. e Rippenfell und Herzbeutel zusammen zurückgeschlagen. f Zwerchfell. g Leber. h Gallenblase. i Nebennieren. j Milz. k Rechte Niere. l Harnleiter.

m Pankreas. n Bauchgefässe. o Darm. p Hoden. q Harnblase. r Eichel, von der Vorhaut bedeckt, aber mit einem häutigen Anhängsel. s Hodensack. t Eindrücke von der Nebenhaut. u Dieselbe zurückgeschlagen. v Diphtheritis cutanea. w Entfaltetes Nebenband. x Fädchen in Verbindung mit dem Rücken der 4ten Zehe. y Wurzel des Nebenbandes, welche bei z in den excoriirten Rücken der kleinen Zehe eindringt.

Taf. IV.

Fig. 1. Vom Exsudate der weichen Hirnhaut, Vergrösserung 270.

Fig. 2. Aus der Allantoïs.

Fig. 3. Von der kranken Stelle der rechten 5ten Zehe.

Fig. 4. Vom Ueberzug des rechten Fusses.

Fig. 5 u. 6. Ebendaher, näher den Zehen. 6. Nach Einwirkung verdünnter Essigsäure.

Fig. 7. zeigt den Uebergang der Neubildung a in die Lederhaut b. c Normale Oberhaut. d Neue Auflagerung. e Epidermis, gelockert.

Fig. 8. Leberzellen. α ein Gallengang feinster Ordnung, Vergrösserung 270mal linear.

IX.

Zur Histologie der quergestreiften Muskeln.

Von Dr. Sczelkow aus Charkow.

(Hierzu Taf. V.)

Die Untersuchungen, welche ich im Laufe des verflossenen Winters im pathologischen Institute zu Berlin über die Eiterbildung in den Muskeln anstellte, brachten mich auf die Prüfung der Frage von dem Vorhandensein feiner Canalsysteme in den Muskelprimitivbündeln verschiedener Thiere. Da die von mir in dieser Beziehung gemachten Beobachtungen vielleicht im Stande sind, Einiges zur Lösung des bisher streitigen Gegenstandes beizutragen, so schien es mir gerechtfertigt, wenn ich die Ergebnisse meiner an Froschmuskeln angestellten Versuche im Nachstehenden mittheile. Bei dieser Gelegenheit halte ich es für eine angenehme Pflicht, dem Herrn Professor Virchow meinen innigen

Dank für die zuvorkommende Freundlichkeit abzustatten, mit welcher er meine Arbeiten begünstigte.

Meines Wissens war Leydig der Erste, welcher auf die uns beschäftigende Frage seine Aufmerksamkeit richtete (Müller's Arch. 1856. S. 156). Bis dahin war fast überall die Meinung verbreitet, dass die kleinen Ringelchen, welche man auf feinen Querschnitten von Muskelbündeln sieht, den querdurchgeschnittenen Fibrillen entsprächen; Leydig hat diese Ringelchen als Querschnitte gezacktrandiger Hohlräume gedeutet, die den Bindegewebskörperchen sehr ähnlich sind und zuweilen auch Kernrudimente enthalten. Nach dieser Auffassung liegt die quergestreifte contractile Substanz innerhalb eines Sarcolemmaschlauches und ist von einem feinen Canal- oder Lückensysteme durchsetzt, in ganz analoger Weise, wie das Bindegewebe von den untereinander zusammenhängenden Bindegewebskörperchen durchbrochen ist.

Die späteren Untersuchungen von Welcker (Zeitschr. f. ration. Med. Bd. VIII. S. 225), obwohl in einigen Punkten von denen Leydig's abweichend, bestätigten jedoch die Angaben des letzteren insofern, als auch Welcker in dem Muskelbündel ein System anastomosirender Canäle zu finden glaubte. Er resumirt die Beschreibung seiner Beobachtungen folgendermaassen: „.... glaube ich in den seither als Kerne theilweise gekannten Gebilden ein, das Innere des Muskelbündels durchsetzendes, sehr reiches System saftführender Hohlräume nachgewiesen zu haben." Ebenso wurde auch Böttcher (Virchow's Arch. Bd. XIII. S. 227) durch seine Untersuchungen zur Annahme eines zusammenhängenden Systems von Canälen geführt, die er geradezu als Bindegewebskörperchen deutete, welche mit denen der Muskelsehne in anastomotischer Verbindung stehen sollten.

Die letzte Arbeit, in welcher es sich um den besprochenen Gegenstand handelt, gehört dem Prof. Weber (Virchow's Arch. Bd. XV. S. 465). Da dieselbe sich jedoch ausschliesslich auf die menschlichen Muskeln bezieht, so verschiebe ich die Besprechung der Weber'schen Untersuchungen für eine spätere Gelegenheit.

Wenn wir die Untersuchungen von Leydig, Welcker und Böttcher in Bezug auf Froschmuskeln zusammenfassen, so ergiebt sich etwa Folgendes: ein Muskelprimitivbündel vom Frosch besteht aus einem structurlosen Sarcolemmaschlauche, der die eigentliche contractile Substanz enthält; diese letztere ist von einem anastomosirenden Canalsysteme durchsetzt, das nach Böttcher den Werth der Bindegewebskörperchen hat, also aus durch Fortsätze untereinander zusammenhängenden zelligen Elementen besteht. Diese Bindegewebszellen (Böttcher) stehen ihrerseits wieder in Verbindung mit den entsprechenden Elementen sowohl der Sehne als auch des in den Interstitien der Muskelbündel befindlichen Bindegewebes.

Durch meine Untersuchungen bin ich nun zu der Ueberzeugung gelangt, dass in den Primitivbündeln des Frosches wirklich zellenartige, untereinander anastomosirende Gebilde vorkommen, deren Kerne den sogen. Muskelkernen entsprechen. Im frischen Zustande normaler Muskelbündel sind jedoch diese Zellen gar nicht sichtbar, sondern es werden nur Kerne wahrgenommen. Etwas leichter dagegen erkennt man die erwähnten zellenartigen Gebilde bei fettiger Degeneration oder Pigmentablagerung in den Muskeln. Hier gewahrt man die Fetttröpfchen (oder Pigmentkörnchen), wie das von Böttcher u. A. ganz naturgetreu beschrieben ist, zunächst in der Umgebung des Kernes, wobei sie nicht selten spindelförmige, manchmal selbst untereinander zusammenhängende Figuren darstellen.

Viel leichter erkennt man diese Muskelkörperchen auf den Schnitten mit Carminlösung imbibirter und dann getrockneter Muskeln. Feine Querschnitte derselben, mit sehr verdünnter Essigsäure behandelt, zeigen röthliche gezacktrandige Körper, von welchen 2—4 und mehr blasse Fortsätze auslaufen und ihnen eine gewisse Aehnlichkeit mit Knochenkörperchen verleihen (Fig. 1. B.). Die Fortsätze sind verschieden stark und verlieren sich entweder allmälig, indem sie sich fortwährend theilen oder aber sie setzen zwei der erwähnten Körperchen untereinander in Verbindung. Ihre letzten Verästelungen bilden auf dem Querschnitte des Muskelbün-

dels ein Netz, in dessen Maschen die contractile Substanz eingebettet ist.

Auf Längsschnitten oder an isolirten Primitivbündeln von Muskeln, welche auf die beschriebene Weise behandelt waren, sieht man an Stelle der gezackten Muskelkörperchen rothgefärbte, längliche Kerne, von deren Enden geradlinige Ausläufer entspringen, die in der Längsrichtung des Bündels verlaufen; nicht selten hängen auch zwei hintereinander liegende Kerne durch diese Ausläufer miteinander zusammen; einigemale ist es mir selbst gelungen, eine feine Linie um den Kern herum zu sehen, die ich als den Contour der vom Kerne abgehobenen Zellenmembran deuten zu müssen glaubte. An den beiden Enden des Kernes ging sie in die oben erwähnten Ausläufer über (Fig. 2).

Dass die auf den Querschnitten erscheinenden, gezacktrandigen und mit Ausläufern versehenen Körper keine Kunstproducte, etwa durch das Eintrocknen herbeigeführte Risse der contractilen Substanz sind, dafür spricht der Umstand, dass man dieselben unter günstigen Verhältnissen auch an nicht getrockneten Muskeln beobachten kann; Fig. 2 stellt ein mit Carminlösung imbibirtes, aber nicht getrocknetes Muskelbündel dar, wo die gezackten untereinander anastomosirenden Muskelkörperchen sehr deutlich zu erkennen sind. Noch viel entschiedener aber spricht für die Präexistenz dieser letzteren die Beobachtung Leydig's, der sie am lebenden Thiere (Cyclops quadricornis) gesehen hat (Canstatt's Jahresbericht 1857. S. 29).

Was die Bedeutung der Muskelkörperchen anlangt, so ergiebt sich schon aus dem früher Gesagten, dass ich mit Böttcher vollkommen übereinstimme, indem ich sie als wirkliche Zellen betrachte und einen Beweis für diese Ansicht in ihrem Verhalten in gereizten Muskeln gefunden zu haben glaube.

Wenn man nämlich in dem M. gastrocnemius des Frosches durch Einführung eines Holzsplitters oder eines Setaceums eine Eiterung hervorruft und hierauf die vorher in Weingeist erhärteten Muskeln untersucht, so ergiebt sich, dass die einzelnen Muskelprimitivbündel auffallend verändert sind; sie verlieren ihre Querstreifung, werden vollkommen homogen, schwach bräunlich und so

brüchig, dass sie bei der Präparation leicht in grössere oder kleinere Stücke zerfallen. Untersucht man die Querschnitte von solchen Muskelbündeln, so findet man an der Stelle der früher beschriebenen Körperchen vollkommen deutliche, untereinander anastomosirende Zellen, die den Bindegewebskörperchen des Frosches überaus ähnlich sind (Fig. 1. A.).

Schreitet die durch den mechanischen Reiz erzeugte Eiterung weiter fort, so vergrössern sich die Zellen, verlieren ihre Anastomosen und runden sich mehr und mehr ab. Fig. 4* zeigt Querschnitte von zwei Muskelprimitivbündeln, in welchen solche Zellen enthalten sind; sie sind rund oder rundlich-oval (0,0145 Mm. mittl. Durchm.), enthalten längliche oder ovale, oft in Theilung begriffene Kerne (0,0083 Mm.) und eine mehr oder weniger deutliche, fein granulirte Inhaltsmasse. Die Grenze der Zellen gegen die contractile Substanz hin ist sehr scharf, obwohl man keine eigentliche Zellenmembran sieht; dass sie jedoch vorhanden ist, davon kann man sich am besten durch Zerzupfen feiner Querschnitte überzeugen; man bekommt auf diese Weise Präparate, in welchen man Stücke von Muskelbündeln mit theilweise abgelösten, aber noch mit den Bruchstücken zusammenhängenden Zellen sieht.

Fig. 3 zeigt zwei isolirte Muskelbündel, die im Inneren der contractilen Substanz mehrere der oben beschriebenen Zellen enthalten; dieselben sind rund oder oval, einige mit Ausbuchtungen versehen, die wahrscheinlich den früheren Anastomosen entsprechen. In einem Bündel bemerkt man zwei noch untereinander anastomosirende Zellen *).

Ob die Muskelkörperchen mit den Bindegewebskörperchen des intermuskulären Bindegewebes und der Sehne in anastomotischer Verbindung stehen, wie es von Böttcher beschrieben ist, konnte ich nicht ermitteln; mehrere Versuche, sie nach Böttcher's Angabe mit Carmin zu injiciren, gelangen mir nicht.

*) Es sei hier erwähnt, dass die Bildung von Zellen in den Muskelprimitivbündeln des Frosches schon von Kölliker gesehen und abgebildet wurde (Zeitschrift für wiss. Zool. Bd. VIII. Taf. XIV. Fig. 9); er hat jedoch die Erklärung dieser Erscheinung nicht versucht.

Somit liesse sich das bisher Auseinandergesetzte in folgende zwei Sätzen zusammenfassen:

1. In den Muskelbündeln des Frosches existirt innerhalb des Sarcolemmas ein System untereinander anastomosirender Zellen, welche die contractile Substanz durchsetzen und ihrem Aussehen (wahrscheinlich auch ihrer Function) nach den Bindegewebskörperchen sehr ähnlich sind.

2. Bei einer in den Muskeln des Frosches erzeugten Eiterung entwickelt sich ein Theil der neugebildeten Zellen unzweifelhaft aus diesen Muskelkörperchen. Es ist also das intermusculäre Bindegewebe nicht die einzige Quelle des Eiters bei der Bildung desselben in den Muskeln. Die Fähigkeit der Muskelkörperchen, *bei* pathologischer Reizung neue Zellen zu produciren, spricht ihrerseits zu Gunsten derjenigen Beobachter, welche die Muskelkörperchen als Analogon der Bindegewebskörperchen betrachten.

Berlin, den 20. März 1860.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. A Querschnitt eines Primitivbündels aus einem durch ein Setaceum gereizten und in Weingeist erhärteten M. gastrocnemius. B Querschnitt eines mit Carminlösung imbibirten und getrockneten Muskelbündels, mit verdünnter Essigsäure behandelt.

Fig. 2. Isolirtes Muskelprimitivbündel aus einem in schwacher Carminlösung macerirten Muskel.

Fig. 3. Zwei isolirte Muskelprimitivbündel mit im Inneren derselben enthaltenen Zellen. (Die letzteren sind im Vergleiche zu den Primitivbündeln etwas zu gross gezeichnet.)

Fig. 4. Querschnitte von zwei Muskelprimitivbündeln, mit den in ihnen enthaltenen Zellen; die runden, hellen, ringförmigen Figuren entsprechen den bei der Präparation ausgefallenen Zellen.

X.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Ueber die Epithelialzellen der Milzvenen.

Von Nicolaus Kowalewsky.
(Aus dem physiologischen Institute zu Kasan.)

(Hierzu Taf. II. Fig. 12.)

Trotz dem, dass man in der letzten Zeit sehr viel Aufmerksamkeit und Mühe der Milz zugewendet hat, ist in diesem Organe noch sehr viel Räthselhaftes und Unklares nachgeblieben. In dieser Mittheilung habe ich die Absicht, meine Untersuchungen über die sogenannten eigenthümlichen Milzfasern zu veröffentlichen. Ich will nicht die verschiedensten Meinungen, welche über diesen Gegenstand existiren, anführen, weil man dieselben bei Kölliker (Mikr. Anat. 2. Hälfte. S. 257) und Billroth (Beiträge zur vergleichenden Histologie der Milz. Müller's Archiv 1857. 1. Heft. S. 102) sehr gut zusammengestellt finden kann. Billroth hat diese Milzzellen bei sehr vielen Thieren untersucht und hält dieselben, ebenso wie die sternförmigen Zellen, für einen Bestandtheil des sogenannten cavernösen Netzes, ohne ihnen eine bestimmte histologische Deutung zu geben. Günsburg (Pathol. Gewebelehre. I. S. 81), Funke, Leydig, Kölliker (Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1859. S. 465) u. A. nennen diese Elemente Gefässepithelien, ohne Beweise dafür anzuführen. Das ist eben die Ursache, warum man diese Elemente bis jetzt allgemein mit dem Namen der „eigenthümlichen Milzfasern" bezeichnet.

Zu meinen Untersuchungen benutzte ich vorzüglich die Milz des Menschen als auch der Thiere, wie des Ochsen, des Hundes, der Katze, der Fledermaus, des Hasen, des Eichhörnchens. Die Milz wird auf einige Tage, 5—7, oder selbst auf einige Wochen in eine schwache Lösung von Kali bichrom. gelegt. Diese Lösung muss etwa eine orangengelbe Farbe haben. Ist die Milz gross, so macht man in derselben einige Einschnitte. Doppelt chromsaures Kali ist insofern der Chromsäure vorzuziehen, weil die Präparate eine gewisse Härte erhalten, ohne bröcklig zu werden, wodurch die Durchschnitte besser gelingen. Um dieselben durchsichtiger zu machen, wandte ich Glycerin an. Die Essigsäure kann auch zu diesem Zwecke mit grossem Erfolge angewandt werden, und ist selbst in mancher Hin-

sicht dem Glycerin vorzuziehen. Bei ihrer Anwendung kommt das Balkennetz mit den in demselben enthaltenen glatten Muskelfasern sehr deutlich zum Vorschein, ebenso wie das cavernöse Netz. Die Epithelialzellen der Milz werden durch die Essigsäure sehr leicht von einander getrennt und geben sich zu erkennen in der Form der sogenannten Milzfasern.

Es gelang mir zuweilen (besonders in der Milz des Ochsen) das cavernöse Netz, das Venenepithel und die Muskelfasern an einem und demselben Präparate mit derselben Deutlichkeit zu sehen.

Das cavernöse Netz (Fig. 10), welches in der Milz den ganzen Raum zwischen der Faserhülle, den Balken und Gefässen ausfüllt, ist besonders gut zu sehen in den Präparaten, zu welchen man etwas wässeriger Lösung ClCa oder verdünnter Essigsäure zusetzt. Die Gestalt der Maschen ist eine ziemlich regelmässige. Dieselben sind 4-, 5- oder 6eckig und enthalten in ihrem Inneren Blutkörperchen, vorzüglich die weissen. In den Fasern, durch welche das Maschenwerk gebildet wird, gerade an den Stellen, wo mehrere Fäden sich vereinigen, trifft man zuweilen Anschwellungen, welche oft einen deutlichen Kern enthalten und uns lebhaft an die Bindegewebskörperchen erinnern. Ueberhaupt hat das Maschennetz grosse Aehnlichkeit mit dem von Virchow beschriebenen und abgebildeten „faserigen Netzwerke von sternförmigen, oft kernhaltigen Balken" der Lymphdrüsen (Cellularpathologie S. 157). — Die von Billroth bei Amphibien gesehenen grösseren sternförmigen Zellen habe ich sehr selten angetroffen und zwar nur in der Milz des Hasen und der Fledermaus.

An einigen Präparaten aus der Milz des Hundes und des Ochsen (Fig. 6) sah ich eine Menge von Milzfasern (Epithelialzellen) neben einander liegen, deren Fortsätze nach einer Seite hin sich theilend in dem cavernösen Netze sich verloren. Das Bild war so, als ob die sich theilenden Fortsätze mit den Fäden des cavernösen Netzes sich verbunden hätten. Durch weitere Untersuchungen und durch die Anwendung der Reagentien habe ich mich überzeugt, dass die Zellen mit den sich theilenden Fortsätzen ganz dieselben sind, wie die, welche sich nicht theilende Fortsätze haben, dass sie oft isolirt gefunden werden und als Milzfasern bekannt sind. Nachdem ich dem Epithel der Vena lienalis und der renalis grössere Aufmerksamkeit gewidmet habe, fand ich dasselbe bestehend nur aus solchen Zellen, welche, sowohl in ihrem äusseren Aussehen, als in ihrer chemischen Natur, in Nichts von den Milzfasern sich unterscheiden. Nur sind im Allgemeinen die Zellen aus der Vena lienalis etwas grösser als aus der Vena renalis. Ich bin geneigt anzunehmen, dass dort, wo die Fortsätze der Epithelialzellen sich theilen und mit dem cavernösen Netze sich verbinden, die Milzvenen aus dem Sinussystem ihren Anfang nehmen. Nur muss das durch weitere Forschungen bestätigt werden. Dass aber in diesem Sinussystem das Blut nicht in besonderen Canälen circulirt, das zeigen die Blutkörperchen, welche in grosser Anzahl zwischen den Maschen des cavernösen Netzes da liegen.

Nun will ich zur näheren Beschreibung des Milzvenenepithels übergehen.

Diese Zellen haben eine ganz typische Form, sind oval, haben einen grossen Kern mit einem körnigen Inhalte und zwei Fortsätzen, welche einander gegenüber liegen.

Die Länge der Zellen sammt ihren Fortsätzen beim Hunde beträgt 0,033—0,063 Mm., die Länge des Zellenkörpers 0,008 Mm., die Breite des Zellenkörpers 0,004 Mm.

Der Zellenkörper erscheint unter dem Mikroskope entweder central oder seitlich, je nach der Lage der Zelle. Die Form des Kerns entspricht der des Zellenkörpers. Sie ist beim Ochsen (Fig. 1 u. 6) grösstentheils regelmässig oval, beim Hunde (Fig. 3 u. 4) mehr birnförmig, beim Menschen (Fig. 2) rund, beim Hasen (Fig. 5) länglich oval, zuweilen sehr lang und scharf begrenzt.

Die Zellenfortsätze sind entweder recht lang und einander gleich, oder weniger lang oder der eine Fortsatz ist kürzer als der andere. Der kürzere theilt sich zuweilen, wie ich oben schon erwähnt habe, in 2 oder 3 dünne Aeste. Die Breite der Fortsätze ist entweder sehr unbedeutend, wie beim Hunde, Ochsen, bei der Katze, der Fledermaus, oder ziemlich gross, wie beim Menschen, Hasen und Eichhörnchen. Die Fortsätze findet man oft etwas gekräuselt, oder ihre Enden nähern sich an einander, — dabei kommt der Zellenkörper nach innen zu liegen, wodurch die Zelle ein halbmondförmiges Ansehen bekommt. Manches Mal nähern sich die Fortsätze so einander, dass sie einen vollkommenen Ring bilden, was man besonders in der Milz der Menschen öfters antrifft.

Hat die Milz längere Zeit in der Lösung von doppelt-chromsaurem Kali gelegen, so sind die Epithelialzellen von ziemlich stark gelber Farbe, mit scharfen Contouren und einem Kerne mit granulösem Inhalte. Wenn dagegen das Präparat in der genannten Lösung nur kurze Zeit gelegen hat, etwa 2—3 Tage, so sind die Zellen glänzend, schwach gelb und ihr Kern besitzt keinen so deutlichen granulösen Inhalt.

Nach Zusatz von Essigsäure wird der Zellenkörper etwas schmäler und der körnige Inhalt sichtbarer. Nach Zusatz von verdünnter Salzsäure werden die Zellen ebenfalls schmäler, blasser; der Kern ist weniger deutlich; der körnige Inhalt verschwindet fast ganz.

Die Lösung der Calcaria muriatica bringt die Zelle zum Schwellen, macht den Körper etwas runder und den körnigen Inhalt weniger deutlich.

Nach Zusatz des Liq. Ammonii schwellen die Zellen ebenfalls an, werden blass, der körnige Inhalt verschwindet und sie werden nach einiger Zeit sehr undeutlich; ihre Contouren treten jedoch wieder schärfer hervor, wenn man zum Präparate eine bestimmte Quantität von Essigsäure zufügt.

Die Durchschnitte der Milzvene zeigen, dass die Epithelialzellen mit ihrem Längsdurchmesser der Länge der Vene nach gelagert sind. Beim Präpariren trennen sie sich häufiger in schmale, als breite Plättchen. Der Zellenkörper ist mit seiner convexen Fläche zu dem Lumen des Gefässes gewandt. Es kommt vor, als ob die Epithelialzellen mit einander durch ihre Fortsätze anastomosiren, was aber nur eine optische Täuschung ist und davon herrührt, dass die Elemente zuweilen sehr fest an einander liegen.

Zum Schlusse füge ich hinzu, dass man die Epithelialzellen keineswegs mit glatten Muskelfasern verwechseln kann. Diese sind aber in der Milz etwas anders beschaffen als sonst, ihre Kerne sind nicht so regelmässig und charakteristisch.

Die Muskelfasern liegen in den Balken sehr fest an einander, lassen sich schwer trennen und sind sehr mit dem Bindegewebe und dem cavernösen Netze umsponnen. Nach Zusatz von Salpeter- oder Salzsäure von 20 pCt. werden die Muskelfasern deutlicher und gelber.

Das Nähere über die Muskelfasern, die Malpighischen Körperchen und über die physiologische Verrichtung der Milz behalte ich mir zur künftigen Mittheilung vor.

Kasan, am 11. Januar 1860.

Erklärung der Abbildungen.

Vergrösserung ungefähr 340.

Fig. 12. 1. Epithelialzelle aus der Milz des Ochsen. Zweifach chromsaures Kali-Präparat nach Zusatz verdünnter Essigsäure.
2. Epithelialzelle aus der Menschenmilz. Wie 1 präparirt.
3. u. 4. Epithelialzellen aus der Milz des Hundes. Zweif. chroms. Kali-Präparat mit nachträglichem Zusatz von salzsaurem Kalk. (Ein Fortsatz bei 4 ist, wahrscheinlich, zufällig abgerissen.)
5. Epithelialzelle aus der Milz des Hasen. Zweif. chroms. Kali-Präparat.
6. Epithelialzellen aus der Ochsenmilz. Wie 3 u. 4 präparirt.
7. Epithelialzellen aus der Milz des Eichhornes. Wie 1 präparirt.
8. u. 9. Epithelialzellen aus der Vena lienalis des Hundes. Wie 1 präparirt.
10. Cavernöses Netz aus der Ochsenmilz. Wie 1 präparirt.
11. Epithelialzellen aus der Milz des Eichhornes. Zweif. chroms. Kali-Präparat.

2.

Herr Doctor Otto Deiters und die Lamina spiralis membranacea.

Briefliche Mittheilung.

Von Arthur Boettcher.

Hic niger est, hunc tu, Romane, caveto!

Gestatten Sie mir in Ihrer geehrten Zeitschrift einige Bemerkungen, die sich auf meine im XVII. Bande derselben veröffentlichte Abhandlung über die Anatomie der Schnecke beziehen und die durch eine in neuester Zeit erschienene Monographie des Herrn Dr. Deiters nothwendig hervorgerufen werden (Untersuchungen über die Lamina spiralis membranacea von Dr. Otto Deiters. Bonn 1860.). Nächst mir selbst bin ich es als Mitarbeiter Ihrem Journale schuldig, die in derselben gegen mich gerichtete Polemik nicht mit Stillschweigen zu übergehen. Ich halte es zwar nicht der Mühe werth, die zahllosen, bei den Haaren herbeigezogenen Angriffe des Herrn Deiters einzeln zu beantworten, doch glaube ich ebensowenig denselben in dem ungestörten Genuss seiner selbstgefälligen Berauschung lassen zu dürfen, weil sonst die bevorstehenden und bereits angekündigten Paroxysmen zu sehr den Charakter der Verzückung gewinnen möchten. — Wir armseligen Anatomen, so viel es deren giebt, befanden uns alle in Betreff der Schnecke in einer

ganz unbegreiflichen und ganz unverantwortlichen Finsterniss, bis uns in Bonn die Leuchte angezündet wurde. Und diese Finsterniss habe ich Unglücklicher zum grössten Theile verschuldet, denn ich muss am meisten büssen, wenn auch Herr Deiters es nicht verschmäht, das Brennmaterial zu dem Licht, das er ausstrahlt, von mir zu entlehnen.

Es giebt jedoch auch eine sehr ernste Seite der Sache. Ich würde Herrn Deiters eingehend und ausführlich antworten, wenn seine Ausfälle sachlich begründet wären und wenn er sich einer loyaleren Sprache bediente. Statt dessen tritt mir in seiner Schrift nur eine in das heuchlerische Gewand wissenschaftlichen Interesses gekleidete Bosheit entgegen. Wo die böswillige Absicht zu verunglimpfen so zu Tage liegt, da darf man nicht nach Wahrheit und Recht fragen. Es ist bedeutsam genug, dass in der deutschen Wissenschaft französische Politik anfängt, Wurzel zu schlagen. Hören wir das Urtheil über meine Abhandlung. Sie enthalte „unvollständige und fehlerhafte Resultate" (Vorwort), ich hätte „sonderbare Irrthümer" zu Tage gefördert (S. 23), es sei „zu verwundern, dass meine Angaben so manches Fehlerhafte enthalten" (S. 44), dieselben hätten „die Unordnung eher noch vermehrt" (S. 52), meine Arbeit schliesse „so auffallende Irrthümer ein, dass sie eigentlich mehr wie je von der Wahrheit abführe" (S. 53), „die Verwirrung sei unbegreiflich und leider zum Theil durch gröbere Verwechselungen und voreilige Schlüsse aus unvollkommenen Beobachtungen veranlasst" (S. 61) u. s. w. u. s. w. — und doch gelingt es Herrn Deiters zum Verwundern eine Beschreibung zu liefern, die der meinigen fast so gleich ist, wie ein Ei dem andern. Nur um diese Aehnlichkeit zu cachiren und nicht „im Interesse der Wissenschaft" sind jene ausfahrenden Angriffe unternommen worden. Herr Deiters rechnet darauf, dass nur Wenige mit dem Gegenstande vertraut sind. Das ist der Dank, den man gegenwärtig für Mühe und Arbeit erntet. Ich überlasse es dem unparteiischen Urtheil der Fachmänner, zu entscheiden, wie viel von meinen Angaben Herr Dr. Deiters entstellt (und dabei enthält er sich vorsorglich der Citate), wie viel dieselben ihm geholfen haben, seine ersten verworrenen Mittheilungen (Siebold u. Kölliker's Zeitschrift für wissensch. Zoologie Bd. X. Hft. 1.) zu sichten und wie viel von ihnen er jetzt sich vindicirt. Was endlich diejenigen Punkte betrifft, über die ins Klare zu kommen es Herrn Deiters nicht gelungen ist und um derentwillen er mich der Lüge zeiht (S. 62), so wäre er wohl auch hier zu neuen Entdeckungen gelangt, wenn er statt durch das Erscheinen meiner Arbeit sofort sich zur Publication einer Monographie bestimmen zu lassen (s. sein Vorwort), lieber weitere Beobachtungen angestellt hätte. Er hatte jedoch fürs Erste genug zu verarbeiten. — Zu Anfang dieses Jahrhunderts konnte ein Schriftsteller sagen: „If that severe doom of Synesius be true — „„It is a greater offence to steal dead men's labours, than their clothes"", what shall become of most writers?" (Rob. Burtons Anatomy of Melancholy. London). Was würde heute aus ihnen werden, wenn sie sich nur an die Todten hielten?

Dorpat, den $\frac{\text{27. April}}{\text{9. Mai}}$ 1860.

3.

Krebs des Stirnbeins und einiger Gesichtsknochen als Folge traumatischer Beschädigung.

Von Dr. J. Minkiewicz aus Witebsk.

(Hierzu Taf. VI.)

Ein Grusier, ein Mann von mittlerer Constitution, 40 Jahre alt, erhielt im Monat Mai des Jahres 1858 während einer Schlägerei einen heftigen Stoss mit einem beschlagenen Stiefel auf die Mitte des unteren Theils des Stirnbeines. Seit dieser Zeit entwickelte sich zwischen den Augenbrauen, an der Stelle, wo der Kranke den Schlag bekommen hatte, allmälig eine schmerzende Geschwulst. Vom Monat December an wuchs die Geschwulst bedeutend schneller. Bis zu Anfang des Monats Februar 1859 war sie hart, von dieser Zeit an erweichte dieselbe in der Mitte der Oberfläche und es konnte eine deutliche Schwappung constatirt werden. Zu gleicher Zeit schwanden die Kräfte des Kranken; er wurde mager und es gesellte sich dazu ein hektisches Fieber mit schwachen abendlichen Paroxysmen. — Der Kranke wendete sich an einen einheimischen Charlatan, der ihm die Geschwulst an zwei Stellen, wo sie am meisten hervortrat, durchschnitt. Am 27. März 1859 trat der Kranke in das Stadthospital zu Tiflis ein. Die Geschwulst hatte damals eine konische Form; die Basis derselben bildete das Stirnbein, die Spitze lag zwischen den Augenbrauen und der herunterhängende Theil bedeckte $\frac{2}{3}$ der Nase. Die Grenzen der Basis bildete der äussere Rand der Augenbrauen, und von hier sich nach oben ausserhalb der Tubera frontalia erhebend, erstreckte sich die Geschwulst bis zum Rand der Haare; dieser letzte Theil war ebenfalls etwas erhoben. Von der Basis verjüngte sich die Geschwulst allmälig bis zur Spitze, die bedeutend hervorsprang. Da die Geschwulst keine genügende Stütze hatte, so bog sie sich herunter und bedeckte $\frac{2}{3}$ der Augenhöhlen und der Nase. An ihrer Spitze befanden sich die zwei künstlich hervorgebrachten Oeffnungen.

Die eingeführte Sonde drang bis auf 8 Zoll in die Geschwulst hinein ohne dabei auf Knochen zu stossen. Die Lider beider Augen waren stark ödematös geschwollen, von der Grösse eines Hühnereies und reichten beinahe bis zu den Sulci naso-labiales herunter. Rechts war die Anschwellung bedeutender, wie man das in der Zeichnung sehen kann. Die Haut in der Umgegend der Geschwulst war leicht geröthet, auf der Geschwulst selbst dunkel violett, auf den unteren Lidern schmutzig blass. Ueber der Geschwulst war die Haut unbeweglich und mit den darunterliegenden Theilen verwachsen. Nach dem Druck mit dem Finger auf die Augenlider und die Umgegend der Geschwulst hinterblieb eine lang anhaltende Grube. Beim Betasten der Stirngeschwulst fühlte man eine bedeutende Härte, jedoch war der obere Theil leicht verschiebbar, was auf eine innere Höhle hinwies.

Aus den Einschnitten ergoss sich beständig eine reichliche, sehr übelriechende, dünne Flüssigkeit, in welcher man veränderte Blutcoagula und nekrotisirte Knochentheilchen constatiren konnte.

Den 1. April wurden die beiden Oeffnungen, um den Abfluss des Secrets zu erleichtern, durch einen Schnitt vereinigt. Bei der Untersuchung mit dem Finger erwies sich eine bedeutende und tiefe Höhle, deren Wände mit polypenartigen Auswüchsen von der Grösse einer Wallnuss besetzt waren; zwischen diesen Auswüchsen hatten sich kleine nekrotische Knochenstücke angesammelt. Auch bei dieser Untersuchung konnte man das Stirnbein nicht erreichen, fand aber Gänge, die bis an die Augenhöhlen reichten. Während der Untersuchung bekam der Kranke leichte Convulsionen, stärker in den unteren Extremitäten, darauf folgte eine Ohnmacht. Die Schleimhaut des rechten Auges war leicht injicirt, die des linken vollkommen normal. Um sehen zu können, hebt der Kranke die Augenlider mit dem Finger hervor. Die Farbe und der Ausdruck des Gesichts waren so, wie man sie gewöhnlich bei Leuten beobachtet, die an einem Krebsgeschwür leiden. Gehirnerscheinungen waren im Uebrigen nicht zu constatiren. Der Kranke beschrieb seinen Zustand sehr deutlich und umständlich. Ebenfalls befanden sich die Organe der Brust- und Bauchhöhle in einem gesunden Zustande. Nach dem Eintritt ins Hospital verordnete man dem Kranken öfters Abwaschen des Geschwürs mit einer Solution von Chlorkalk, auf die Augenlider eine Solutio von Acetas aluminis (Burow).

2. April. Die Augenlider schwellen stärker an und röthen sich. Das Fieber vermehrt sich. Keine Convulsionen.

4. April. Kopfschmerzen, Unruhe, trockene Zunge; fieberhafter Zustand bedeutender, und darauf ein starker Schweiss: Potio River. und Decoct. gramin. ãã Unc. iij, Aqua laurocerasi Dr. i.

8. April. Der Kranke ist ohne Besinnung, sehr unruhig, phantasirt, schreit stark auf und macht unruhige Bewegungen; trockene Zunge, das Fieber ist beständig: Aquae oxymuriatic. Unc. β, Aqu. destillat. Unc. vi, alle zwei Stunden einen Esslöffel voll. In diesem Zustande befand sich der Kranke bis zum 12ten Tage, worauf ein tiefes Coma eintrat.

14. April. Stilles Phantasiren, Subsultus tendinum, Convulsionen der oberen und unteren Extremitäten und des Unterkiefers. Der Puls sehr schwach: Zinci acet. Gr. $\frac{1}{2}$, alle Stunden ein Pulver. Des Abends der Zustand noch schlechter; den 16ten starb der Kranke.

Die Obduction wurde nach Verlauf von mehr als 48 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Man bemerkte Folgendes: Allgemeine Abgezehrtheit des ganzen Körpers, schmutzig gelbe Farbe der Haut; Todtenflecke und Todtenstarre werden nicht beobachtet. Das Oedem der linken Lider und des unteren des rechten Auges war verschwunden; die Lider stellten in Folge der früher dagewesenen Anschwellung eine Art von Sack dar. Das obere Lid des rechten Auges und die Geschwulst sind etwas verkleinert.

Nachdem ein Kreuzschnitt durch die Geschwulst gemacht war, überzeugten wir uns, dass wir ein Carcinom vor uns hatten. Das krebsige Produkt erstreckte

sich bis in die Augenhöhle, besonders in die rechte und bis zur Fossa nasalis. In dem oberen Lide des rechten Auges sind ebenfalls krebsartige Ablagerungen. Die Höhle der Geschwulst, die man schon während des Lebens constatirte, ist mit erweichten krebsartigen und nekrotischen Massen besetzt. An den Grenzen der Geschwulst ist das Periost vom Knochen abgelöst, scheint aber normal zu sein. In dem oberen Theile des Schädels ist nichts Besonderes zu bemerken.

I. Die fibröse Hirnhaut ist auf der rechten Hälfte mehr gespannt als auf der linken. Beim Durchschneiden derselben fliesst eine bedeutende Quantität dicker und stinkender Flüssigkeit aus. Eine eben solche Flüssigkeit bedeckt die innere Fläche der fibrösen Hirnhaut und die äussere der Pia mater. Nach Wegnahme der hellen flüssigen Masse sieht man, dass die innere Fläche der fibrösen Hirnhaut ihren Glanz verloren hat, stellenweise ist sie vascularisirt und mit Exsudatmassen bedeckt, die mit derselben vollkommen fest zusammenhängen. An einigen Stellen finden sich unter den Exsudaten schmutzig dunkelrothe Flecke als Folge früherer Blutergüsse. Die Exsudate und Flecke sind besonders häufig an demjenigen Theile, der den vorderen Hirnlappen entspricht. Die Oberfläche der Pia mater ist mit Eiter bedeckt, der sich leicht durch den Wasserstrahl abspült; die Seitentheile sind ebenfalls mit diesem Eiter bedeckt, unten aber nur derjenige Theil, der dem vorderen Lappen entspricht. Beim Herunterziehen der Pia mater findet man, dass sich zwischen dem Processus falciformis und dem hinteren Lappen der rechten Hemisphäre eine bedeutende Quantität eines gelben und dicken Eiters angesammelt hat.

Die Gefässe der Pia mater sind in ihrem Lumen vergrössert und mit Blut überfüllt, die Membran selbst verdickt, härter und von Eiter durchdrungen.

In der rechten Hälfte des Gehirns sind zwei Abscesse etwas grösser als eine Wallnuss. Der eine liegt im vorderen Lappen über dem Tractus nervi olfactorii supra laminam cribrosam ossis ethmoidei; der andere im hinteren Lappen an der Innenfläche, da, wo sich die Ansammlung des Eiters befand. Der Inhalt der Abscesse und die Wände derselben bestehen aus einer weichen, fetzigen und necrotisirenden Masse. In der Umgebung der Abscesse zeigt die Hirnmasse diejenigen Veränderungen, wie sie nach Entzündungen des Gehirns beobachtet werden. In den anderen Theilen sind viele Blutpünktchen.

II. Linke Hälfte. Nachdem die fibröse Haut abgenommen war, bemerkte man auf der inneren Seite derselben nicht die Veränderungen, die auf der rechten Hälfte zu finden waren. Die Pia mater, soweit sie den vorderen Lappen bedeckt, ist von Eiter durchdrungen. Im Lappen selbst in derselben Lage, wie auf der rechten Seite, befindet sich ein Abscess. Die Marksubstanz wie in der rechten Hälfte. Der Plexus choroides mit Blut überfüllt. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt es sich, dass die fibröse Hirnhaut vorne, dem Sitze der Abscesse entsprechend, weich, leicht zerreissbar und von schmutzig grauer Farbe ist, jedoch im vollkommenen Zusammenhange. Auf der äusseren Seite der fibrösen Hirnhaut, da, wo sie die Fossa anterior et media bedeckt, sitzen vereinzelte krebsige Auswüchse, ähnlich kleinen Warzen von der Grösse einer Erbse und darunter. Diese Auswüchse sind granulirt, ziemlich hart und von schmutzig rother Farbe; einige haben

eine breite Basis, andere sind gestielt; einige sassen in Vertiefungen der Lamina anterior, andere in der Diploë. Zwischen den Vertiefungen bemerkt man einige Stellen, wo die innere Platte verdünnt, weich, halbdurchsichtig, wie glasartig, ähnlich einem Knorpel geworden ist. Unter diesen Stellen in der Diploë liegen krebsartige Massen. — 1857 machte ich Versuche über die Wirkung der Milchsäure auf Knochen. Ich legte kleine Knochenstücke in verdünnte Milchsäure, wo sie 1½—2 Wochen liegen blieben. Eine dünne Schicht an den Rändern bekam ein knorpelartiges Aussehen, sie wurden durchsichtig, weich und elastisch. Ein ähnliches Aussehen hatte die Lamina externa cranii, wo sie die krebsartigen Massen bedeckte.

Die hauptsächlichsten Veränderungen waren der Verlust der Partes horizontales, sowie der mittleren Theile der Pars coronalis ossis frontis und des Os ethmoides. Der besseren Untersuchung wegen wurde der Kopf macerirt und die weichen Theile vorsichtig entfernt; da erwies sich, dass der untere mittlere Theil der Pars coronalis, der Nasen- und Orbital-Theil des Os frontis, das Os ethmoides, die Nasenknochen, ein Theil des linken kleinen Flügels, die Mitte und der ganze rechte kleine Flügel des Proc. pterygoides des Os sphenoides, der obere Theil des Nasenfortsatzes des Unterkiefers fehlen, wie man das auch an der Zeichnung sehen kann. Der Rand des übriggebliebenen Stirnknochens ist von allen Seiten unegal, ausgebröckelt, wie zerfressen. Die Lamina externa ad lineas semilunares hatte ihre Glätte verloren, ist porös und ungleich. Die Lamina ad lineam mediam ist ganz normal. Die vollständige Beschreibung der Ränder ist unnütz, man kann dieselbe aus der Zeichnung gut ersehen. Eine mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ist nicht gemacht worden.

Der rechte Pleurasack ist schon von früher her verwachsen; die rechte Lunge ödematös, die linke frei und enthält wenig Blut; das Herz fettig; in der rechten Hälfte desselben sind kleine weiche Coagula. Die Leber muskatartig, etwas vergrössert, die Galle dick und dunkelgrün; die Milz 2½mal grösser als gewöhnlich und besonders in der Länge, die Farbe des Durchschnitts gleicht ausgewässertem Fleische; die Nieren normal.

Dieser Fall eines Knochenkrebses ist deshalb beachtungswerth, weil er in Folge eines Trauma entstand und trotz der bedeutenden Zerstörung der angrenzenden Theile die Augäpfel unbeschädigt liess.

Es ist zu bedauern, dass wegen des Mangels eines Mikroskops nicht festgestellt werden konnte, welch' eine Abart des Krebses wir im gegebenen Falle vor uns hatten. Jedoch liessen die äusseren Eigenschaften, die schnelle Entwicklung der Geschwulst in der letzten Zeit, die starken Schmerzen und die Art der Krankheit schliessen, dass wir es mit einem Medullarcarcinom, das in der Diploë seinen Anfang nahm, zu thun hatten.

4.

Ueber die Corpora amyloidea des thierischen Körpers.

Von Dr. Mayer, Prof. in Bonn.

Die sogenannten Corpora amylacea des thierischen Körpers haben eine mehr äussere als innere Aehnlichkeit mit den Körpern des Stärkemehls. Sie sind diesen ähnlich in Grösse, Form, blendendem Ansehen; aber weichen bekanntlich von ihnen wieder ab durch ihr chemisches Verhalten gegen Jod, mit dem sie sich nicht, wie die Körper des Stärkemehls, blau färben, sondern, nach Virchow, durch Zusatz von Schwefelsäure zum Jod eine violette Farbe annehmen. Es dürfte daher auch der Name Corpora amyloidea für dieselben, welchen Virchow vorschlug, als ein mehr bezeichnender gebraucht werden. Auch ihr Vorkommen in den verschiedenen Theilen des thierischen Körpers vermag das Räthsel über ihre Natur nicht zu lösen. Am häufigsten begegnet man ihnen in dem Rückenmarke und im Gehirne des Menschen und einiger Säugethiere; bei jenem fand man sie bisweilen in grosser Quantität (in dem Ependyma der Hirnventrikel Virchow), ohne die Bedingungen oder Ursachen dieser Häufigkeit errathen zu können. Ausserdem hat man sie in anderen Organen, sparsamer jedoch, namentlich in krankhaften Theilen, bei Hypertrophien, Osteomalacie, Alveolarkrebs etc. wahrgenommen. Ihr chemisches Verhalten zu Jod mit Schwefelsäure rechtfertigt allerdings die Annahme Virchow's, sie für Erzeugnisse der Cellulose zu halten, allein ihr ganz freies unverbundenes, blos in Zellstoff eingelagertes und davon unabhängig erscheinendes Vorkommen spricht für ihre Selbstständigkeit und für Idiogenese.

Der wesentlichste organische Unterschied dieser Corpora amyloidea von den Körperchen des Stärkemehls mochte wohl darin zu finden sein, dass jene eine glatte, confluente Oberfläche haben und eine einfache Blase darstellen, diese dagegen aus mehreren Blasen oder Schalen zusammengesetzt sind, welche von einer kleinen Kugel ausgehend excentrisch nebeneinander liegen. Darin scheint auch ihr rein vegetabilischer Charakter zu liegen und ihr wesentlicher Unterschied von der Zellblase und dem Ovulum, so wie von allen animalischen Blasen, welche concentrische Schichten bilden, oder nicht juxtaponirte, sondern eingeschachtelte Bläschen darstellen. Es findet sich auch für diese Corpora amylacea kein Analogon in der animalischen Textur. Wenn die Körperchen des Stärkemehls somit rein vegetabilischer Natur und Wesenheit sind, so können sie im thierischen Körper nur als eingewandert betrachtet werden oder durch den Akt der Ernährung, auf dem Wege der Speisenaufnahme, in den thierischen Körper gelangen. Dass dieses wirklich geschehe oder dass ächte Corpora amylacea nach Genuss von Stärkemehl in dem Blute wiedergefunden werden, glaube ich zuerst erwiesen zu haben.

Im Jahre 1844 habe ich im medicinischen Correspondenzblatt rheinischer und westphälischer Aerzte Bd. III. No. 23 S. 363 folgende Versuche von mir erwähnt:

„Kaninchen, blos mit Kartoffeln gefüttert, gehen in einigen Tagen zu Grunde, unter der Erscheinung von Diarrhoe und Abmagerung. Junge Kaninchen kann man meistens gar nicht dazu bringen, vorgelegte Kartoffeln anzurühren; sie sterben lieber vor Hunger. Die Schädlichkeit der Kartoffelnahrung wird sich noch eclatanter herausstellen, wenn, wie dieses meine Beobachtungen mich lehrten, das Satzmehl der Kartoffeln in nicht unbeträchtlicher Quantität unmittelbar oder als solches ins Blut übergeht. Ich habe nämlich bei Versuchen, welche ich seit zwei Jahren wiederholt angestellt habe, gefunden, dass, wenn Thiere mit Kartoffeln einige Zeit gefüttert werden, man eine ziemliche Quantität von dem Satzmehl in dem Blute durch das Mikroskop entdecken kann. Wird nämlich ein Tropfen Blutes solcher Thiere, welche man einen oder mehrere Tage mit Kartoffeln gefüttert hat, mit etwas Jod vermischt unter das Mikroskop gebracht, so gewahrt man unter den Blutkügelchen nicht nur zahlreiche kleinere und grössere Klümpchen von $\frac{1}{1000}$ — $\frac{1}{100}$ Zoll, welche sich durch ihre gesättigte blaue Farbe als Satzmehl zu erkennen geben, sondern auch blaue Kügelchen oder blaue ovale Amylumkörnchen selbst. Letztere in grösserer Quantität, wenn beim gewaltsamen Füttern der Thiere der Schlund etwas gereizt wird, so dass eine kleine Erosion entsteht. Ich habe diese Versuche an Säugethieren, Hunden, Katzen, Kaninchen, an Vögeln, Hühnern und Tauben und an Fröschen mit gleichem Erfolge angestellt."

Bei dieser Gelegenheit bemerke ich noch, dass ich in derselben Zeitschrift (1845. IV. Bd. No. 7. April) den Uebergang von Oelkügelchen ins Blut nachgewiesen habe. Ich fütterte nämlich Frösche mit frischem Rüböl, indem ich jedem Frosch Morgens einen starken Theelöffel von Oel in den Magen instillirte. Das Oel wurde nicht wieder ausgebrochen. Nach 4 Stunden habe ich dem Frosch den Oberschenkel amputirt und nach zurückgepresster Haut das ausfliessende Blut in einem Uhrglas aufgefangen. Darauf wurde der Frosch getödtet. Ein Theil des Oeles war noch im Magen, im Duodenum gelbe ölige Flüssigkeit und etwas davon weiter abwärts. Im Blute, frisch unter das Mikroskop gebracht, liess sich kein Oeltröpfchen erkennen. So wie aber das Blut coagulirte und sein Serum abschied, sah man in letzterem eine Menge Oeltröpfchen. Ebenso fand man sie im Blute des Herzens, der Leber und der Milz. Ich erinnere nur an diese erzählten Versuche, weil Moleschott und Marfels später ähnliche Versuche mit demselben Resultate bekannt gemacht haben, ohne dieser meiner Beobachtungen zu gedenken.

Ein von mir beobachtetes Vorkommen von Corpora amylacea im Schweisse der Achselhöhle, welches ich in Froriep's neuen Notizen 1859 namhaft gemacht habe, möchte ich noch als ein blos zufälliges betrachten, indem in diesem Falle die Corpora amylacea vielleicht von der Stärke meines Hemdes herrühren konnten.

Da wir nun über die Umstände und Bedingungen, unter welchen die Corpora amyloidea im thierischen Körper vorkommen und über die Ursache, dass sie häufig gar nicht im Gehirne und Rückenmark des Menschen sich vorfinden, wie dieses Fehlen Prof. Albers auch bei einem Enthaupteten wahrnahm, bisweilen aber in sehr grosser Anzahl wahrgenommen werden, noch ganz im Ungewissen sind, so glaubte ich, von einer anderen Seite her, über diese Dunkelheit Licht erhalten zu können. Bekanntlich befinden sich nämlich in den Gliedern der Bandwürmer, von

den vordersten bis zu den hintersten, ebenso in denen der Cystica und in deren Blase ganz ähnliche, ovale und runde, weisse, helle Körperchen, welche man ebenfalls Corpora amylacea genannt und mit denselben identificirt hat.

Aber auch diese Körperchen haben nicht den schuppigen Bau der Körner des Satzmehles, dagegen kommen sie ganz in ihrem Ansehen, sowie in Betreff ihres negativen Verhaltens gegen Jod mit den Corpora amyloidea im Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere überein. Es kam mir nun sogleich die Idee, an dem Gehirne von Thieren, welche an Cestoidea oder an Cystica litten, nachzusehen, ob nicht diese Corpora amyloidea gerade hier in grosser Anzahl sich vorfinden möchten. Ich untersuchte daher zunächst das Gehirn und Rückenmark von drehkranken Schaafen, wovon ich mehrere Exemplare in Weingeist früher für unser anatomisches Museum gesammelt habe, und fand meine Vermuthung vollkommen bestätigt! Es war nämlich die Substanz der oberen Lappen des grossen Gehirns, in welchem sich die Blase eines Coenurus eingenistet hatte, nahe und entfernt von dieser Blase, mit sehr vielen Corpora amyloidea besetzt. In den Blättern des kleinen Gehirns fanden sich nur wenige derselben vor; dagegen war die Markmasse der Medulla oblongata und die des Rückenmarkes selbst wieder von einer grossen Menge derselben angefüllt; so dass mehrere Hunderte davon in den Focus des Mikroskopes kamen. Auch in der Substanz des Nervus opticus bemerkte ich eine zahlreiche Menge dieser Körnchen. Sie hatten dieselben Charaktere, wie die, welche sich im Gehirne und Rückenmarke gesunder Menschen und Thiere vorfinden. (In dem Rückenmarke des Ochsen und Schaafes habe ich selbst sie häufig, jedoch nur sehr sparsam angetroffen.) Sie waren daselbst theils klein und rund, oder grösser und oval, so wie einige derselben verschoben und unförmlich aussehend, was wohl von dem jahrelangen Aufbewahren des Gehirnes in Weingeist herrühren mochte. Bei allen sechs Präparaten von derlei Gehirnen nahm ich dieselbe Erscheinung und dasselbe reiche Vorkommen dieser Körperchen darin wahr.

Ich nahm nun einen anderen Fall von Wurmkrankheit, nämlich das Gehirn und Rückenmark eines Schweins, welches an Finnen gelitten und daran verendet war, vor. Auch hier war in dem grossen Gehirn, in dem verlängerten Marke und in dem Rückenmark eine Unzahl von Corpora amyloidea vorhanden. Ebenso enthielt selbe auch das Mark des Sehnerven.

Es wäre nun noch zu untersuchen, ob bei Thieren, bei welchen eine grosse Menge von Bandwürmern in dem Darmkanale sich vorfinden, nicht ebenfalls dieselben Corpora amyloidea im Gehirne, Rückenmark und in anderen Organen in grosser Anzahl sich wahrnehmen liessen.

Ich glaube aber, dass die zwei genannten Beobachtungen uns schon zu dem Schlusse berechtigen, dass das Vorkommen der Corpora amyloidea im thierischen Körper in einem Causalnexus mit der Bildung der Entozoën, namentlich mit dem gleichzeitigen Vorhandensein von Blasenwürmern und, da wenigstens Cysticercus als eine unentwickelte Form eines Bandwurmes angesehen werden darf, auch von Cestoidea oder Bandwürmern stehe.

Ich möchte es daher als allgemeinen Satz aufstellen, dass die in dem Gehirne und Rückenmarke des Menschen, des Ochsen, Kalbes, Schaafes u. s. f. angetroffenen

Corpora amyloidea immer ein gleichzeitiges Dasein von Cestoidea oder von Cystica voraussetzen und dass dieselben nichts Anderes seien, als die Körperchen (sonst Kalkkörperchen genannt), welche man in den Gliedern der Cestoidea, des Cysticercus und im Sacke des Coenurus vorfindet.

Ueber die Natur dieser Körperchen aber habe ich mich früher schon ausgesprochen in den Verhandlungen des naturhistorischen Vereins 1856. Daselbst heisst es S. 275.:

„Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass ich die runden Körperchen (die sogenannten Kalkkörperchen) der Cestoidea und Cystica für unreife Eierchen ansehen möchte, indem ich glaube deutlich den allmäligen Uebergang dieser eiweissartigen, runden und ovalen Bläschen der Glieder in gekörnte, gelbliche, grössere Bläschen und diese endlich in Eier mit concentrischen Ringen wahrgenommen zu haben."

Das Vorkommen dieser Eierchen der Cestoidea und Cystica in dem Parenchym des Gehirns und Rückenmarkes und seiner (serösen) Hüllen (Ependyma), erklärt sich nun wohl durch Einsaugung und Aufnahme derselben ins Blut, da sie an Grösse den Blutkügelchen theils nachstehen, theils diese, mehr entwickelt, an Grösse erreichen oder etwas übertreffen. Aus den abgestossenen Endgliedern der Cestoidea oder aus der Finalblase des Cysticercus und aus dem Sack des Coenurus, können sie frei austreten, so wie diese Theile im Darme absterben. Es bliebe jedoch noch eine andere Hypothese übrig, dass diese Eierchen nämlich im Parenchym der Organe als primitive Ovula der genannten Entozoa, als angeborne Dispositio morbosa dazu, als Urkeime derselben, angesehen wurden, indem ja jedes Thier seine ihm eigenen Entozoen, ausser den durch Einwanderung erhaltenen, besitzt; welche ihm ursprünglich in der Anlage oder im Keime einwohnen müssen, und welche sich sodann bei Ausbildung der Krankheit in grösserer Anzahl entwickeln.

Die erste Hypothese werden Diejenigen vielleicht vorziehen, welche nach v. Siebold's Annahme, die Cystica des Gehirnes für unentwickelte Cestoidea halten; bei welcher Annahme eine Einsaugung der Ovula der Cestoidea im Darmkanal und Ueberführung ins Blut bis zum Gehirn vorausgesetzt werden muss. Nur möchte dieser Theorie v. Siebold's von der Metamorphose der Cystica in Cestoidea, welche bis jetzt überhaupt nur durch wenige Fälle wahrscheinlich gemacht werden konnte, etwa bedenklich entgegenstehen, dass aus diesen eingesogenen und ins Blut aufgenommenen Eierchen der Coenurus nur im Gehirne sich vorfindet, so dass es scheint, Coenurus sei eine ursprüngliche immanente krankhafte Parasitenbildung des Gehirnes. Und eben auch die so ungemein grosse Anzahl von Corpora amyloidea oder Ovula im Gehirn, während sie in anderen Theilen des Körpers bei an Drehkrankheit leidenden Schaafen fehlen, bewegt mich, für die zweite Hypothese mich zu erklären, dass diese Ovula oder Corpora amyloidea eine ursprüngliche krankhafte Bildung im Gehirne dieser Thiere seien, von welchen nur eines oder das andere, wenn zwei Coenurusblasen vorhanden sind, sich vollkommen entwickelt. Es wäre diese Ansicht dem wohl begründeten Axiom conform, nach welchem jedem Thiere seine ihm eigenthümlichen Entozoa, mit und im Keime schon präformirt, einwohnen. Cuique suum entozoon. Es mögen wohl bei zeitweiser Einwanderung

von Entozoën aus einem Thiere in ein anderes grössere Entwickelung der Glieder derselben eintreten, aber die Metamorphose wird nur eine scheinbare sein und noch immer von dem ähnlich aussehenden eigenen Entozoon des Thieres, in welches ein anderes eingewandert ist, sich unterscheiden. Ueberhaupt ist die Reducirung der Verschiedenheit der Typen der Naturwesen auf wenige Formen ein dem Gesetze der unendlichen Mannigfaltigkeit in der Productionskraft der Natur widersprechendes Bemühen des Verstandes, wie wir solches Bemühen im grösseren Maassstabe in der neuen Theorie der Entstehung der Arten und Abarten von Darwin als eine solche Verkümmerung und Beschränkung der unendlichen Mannigfaltigkeit der Bildungs- und Productionskraft der Natur ansehen müssen. Darwin nimmt an, dass die Unterschiede der Arten eines Thiergenus allmälig durch Umwandlung eines alle diese Unterschiede an sich tragenden Urthieres, des eigentlichen Repräsentanten des Genus, in undenklicher Zeit entstanden seien; die Unterschiede z. B. zwischen Zebra und Esel in einem Urzebra einst vereinigt gewesen sein sollen. Aber was hindert Darwin noch weiter hinaufzusteigen, den Prozess der Entstehung der Thiere noch mehr zu vereinfachen, und auch ein Urthier für die Ein- und Vielhufer, eines für alle Carnivoren-Genera u. s. f. für die Zeit der Entstehung der Thierwelt anzunehmen? Er dürfte so aufsteigend bis zu dem Urstier Zoroaster's oder bis zu der Schildkröte der Brahmanen gelangen, aus welchen nach ihnen alle Menschen und Thiere hervorgegangen sein sollen. In nothwendiger Consequenz seiner Lehre müsste Darwin auch zu einem solchen Urthier, selbst zu einem Urzoophyten noch gelangen. Darwin lässt nun, wie dieses bereits Lyell in Betreff der Umwandlung der Schichten der Erdrinde angenommen hat, diese Unterschiede in undenklich kleinen Zeiträumen und so leise und allmälig eintreten, dass solche Umwandlung nicht zur Beobachtung des so kurze Zeit lebenden Menschen komme; aber damit benimmt er seiner Theorie allen Erfahrungsbeweis, wie auch Lyell für seine Hypothese der Geologie, und versetzt sie in das Reich der Chimären.

Es streitet aber zuvörderst diese Theorie Darwin's gegen alle Grundsätze der Logik (welche, wie es scheint, nur der germanische Denker in ihrer Reinheit und Consequenz festzuhalten im Stande ist). Niemals wird, auch nicht in unendlicher Zeit aus A, B werden, sondern nur durch Conjunction entsteht ein drittes, aber nicht C, welches ebenso ursprünglich in der unendlichen Reihe der Natur als A und B ist, sondern AB ein gemischtes Wesen, das jedoch in weiterer Vereinigung zu A oder B wieder zurückkehrt oder auch bald seine Existenz und Fortdauer einbüsst. Dies ist das Schicksal der Bastardbildung. Das Genusthier Darwin's ist nur ein Produkt des Verstandes, das nie existirte, nie existiren wird. Die Natur schafft nur Individuen mit mannigfaltigen Varietäten und diese sind ursprünglich vorhanden und sind von ihnen die Bastardvarietäten erst abgezweigt. Die Unterschiede der Klassen, der Ordnungen, der Gattungen der Thiere und Pflanzen sind grösser, in die Organisation tief eingreifend, aber geringer an Mannigfaltigkeit; die Unterschiede der Arten, der Unterarten und endlich der Varietäten sind oberflächlicher, dagegen zahlreicher und mannigfaltiger. Schon Kant hat diesen Satz anerkannt und auf ähnliche Weise ausgesprochen (Anthropologie S. 311), indem er sagt: „Bei dem Familienschlag oder bei den Varietäten, Spielarten, hat die Natur

statt der Verähnlichung, welche sie in Zusammenschmelzung verschiedener Raçen beabsichtigte, gerade das Gegentheil sich zum Gesetze gemacht, nämlich in einem Volke von derselben Raçe (z. B. der weissen) anstatt in ihrer Bildung die Charaktere beständig und fortgehend sich einander nähern zu lassen, wo dann endlich nur ein und dasselbe Portrait herauskommen würde, vielmehr in demselben Stamme und gar in der nämlichen Familie im Körperlichen und Geistigen ins Unendliche zu vervielfältigen."

Auch die Menschenraçen nicht blos, sondern die einzelnen Volksstämme und Familienstämme sind ursprünglich nicht von einem Paare abzuleiten. Es würde wenig fruchten, den Adam zum Kaukasier, die Eva zur Negerin zu machen, um die verschiedenen Raçen des Menschengeschlechtes zu erklären, und doch müsste man zu solcher Combination, da man einen Darwin'schen zeitlichen Uebergang der Gattungsunterschiede in Artunterschiede nach den Gesetzen der Logik nicht annehmen kann, um die Entstehung der Menschenraçen von einem Paare abzuleiten, seine Zuflucht nehmen, wozu aber die Urgeschichte des Menschen keinen Beleg liefert. Was aber solcher Theorie vom Entstehen der Arten und Abarten aus zwei verschiedenen Urarten nicht nur den historischen Boden, sondern auch den physiologischen hinwegnimmt, ist der naturgeschichtliche Erfahrungssatz, dass nur geschlechtliche Vermischung der Varietäten und Abarten noch fruchtbar sich erweist; dagegen schon diese und die Arten, wie ja auch die Menschenraçen, in Geschlechtsverbindung nur eine beschränkte, bald in sich erlöschende Fruchtbarkeit zeigen; die Vermischung der Gattungen aber der Natur eine Unmöglichkeit geworden, a qua natura abhorrescit und welche sie grösstentheils schon durch verschiedenen Bau der Organe geschlechtlicher Verbindung verhindert hat. Auch ein Ur-Zebra-Paar würde ebenfalls unfruchtbar geblieben sein und keine Nachkommen mehr gehabt haben.

So wie aber die Natur nach aufwärts von der Abart zur Art und zur Gattung hin, die Kraft der Fruchtbarkeit beschränkt, ebenso geschieht es in den Varietäten nach abwärts, so dass da, wo die Varietät aufhört, auch die Grenze der Fruchtbarkeit eintritt. Dieses ist das andere, scheinbar jenem ersten oben ausgesprochenen Gesetze, entgegengesetzte, dass die Fruchtbarkeit bei Thieren derselben Varietät, oder bei Thieren und Menschen derselben Familie oder Verwandtschaft ebenfalls sich vermindert oder aufhört. Auch hier wird diese Grenze durch einen natürlichen Instinct bezeichnet, indem ebenfalls a conubio similium natura abhorrescit, und die Produkte solcher Verbindung unfruchtbar bleiben.

Das Gesetz der Kreuzung der Raçen, welche für die Pferde- und Tauben-Züchter so wichtig ist, ist aber ein anderes, nämlich hier handelt es sich um Veredlerung einer niederen Raçe, welche Veredlerung aber, sich selbst überlassen, abnimmt, wenn die unedlere Raçe nicht durch neue Zulassung des Thieres der edleren Raçe wieder gehoben und verbessert wird. Ferner könnte man noch gegen obiges zweites Gesetz der relativen Unfruchtbarkeit bei geschlechtlicher Verbindung innerhalb der Verwandtschaft einen historischen Gegenbeweis in der notorisch grossen Fruchtbarkeit des Volksstammes der Juden finden; wobei aber zu bemerken ist, dass dieser Volksstamm nicht eine und dieselbe Physiognomie zur Schau trägt, sondern in

derselben kaukasische, allerdings vorwiegend, aber auch mongolische und äthiopische Charaktere zu Tage treten.

Die Naturgeschichte der fossilen Thiere, Historia naturalis subterranea, müsste uns wohl die Beweise und Belege für die Darwin'sche Theorie des allmäligen Entstehens der Arten aus Gattungsthieren, der Abarten aus Artthieren liefern, aber solche Belege sind nirgend in den Erdschichten zu finden, indem schon in den primären oder frühesten Lagern der Erdrinde, in den silurischen und devonischen Schichten, sich nicht fossile Reste von einander ganz unähnlichen, einen Gattungsunterschied begründenden Typen, sondern gerade eine Unzahl von Abarten, von Varietäten, sich vorfinden, wie wir sie in den oberen und letzten Schichten des Diluviums wahrnehmen. Auch Uebergangsthiere, wie sie Ornithocephalus, Ichtyosaurus u. s. f. in den tieferen Schichten zu Tage treten, finden sich noch jetzt vor im Ornithorhynchus, den Chiropteren u. s. w. Es sind also ursprünglich, zur Zeit des Entstehens der Erde und ihrer Geschöpfe, schon alle Varietäten, Abarten und Arten zugleich entstanden und hervorgebracht worden, und hat die Natur die Permanenz dieser Verschiedenheiten durch die Grenze der Kraft der Fruchtbarkeit gesichert. So wie das Universum einst aus der Hand der Allmacht hervorging, so ist es noch heute und für und für.

5.

Ueber das Vorkommen von kohlensaurem Kalk im Harn.

Briefliche Mittheilung.

Von Dr. Theodorich Plagge in Darmstadt.

In Ihrer Abhandlung über Atrophie und Degeneration (Handbuch der spec. Path. und Ther. I. S. 321) sprachen Sie sich dahin aus, dass in manchen Fällen von progressiver Knochenatrophie eine Cerebralstörung das Causalmoment abgebe und weiter äusserten Sie sich in Ihrer Cellularpathologie (Aufl. 1. S. 192), dass bei der Osteomalacie massenhaft Kalkerde durch die Nieren ausgeschieden werde, wofern nicht Störungen in deren Function beständen, in welchem Falle dann Kalkmetastasen sich ausbildeten. — Diese hochwichtigen Mittheilungen nun veranlassen mich zu einer Notiz, welche vielleicht Ihr Interesse in etwas dadurch beanspruchen könnte, dass dieselbe documentirt, wie bei Gehirnaffectionen kohlensaurer Kalk im Harne auftritt, somit vom Gehirne aus der Stoffwechsel in den kohlensauren Kalk führenden Organen in der Art modificirt werden kann, dass der genannte Kalk als abnormer Harnbestandtheil auftritt.

Ich habe mehrere Jahre hindurch auf den von den Uroscopisten (Vogel u. A.) ganz mit Stillschweigen übergangenen kohlensauren Kalk im Harne kranker Men-

schen vigilirt und hierbei denselben in einem Falle mit Sicherheit constatirt. — Der Kranke, 45 Jahre alt, klagte mehrere Wochen lang über heftig quälende Kopfschmerzen, später gesellte sich Geschmacklosigkeit auf der rechten Zungenhälfte und Gefühl von Pelzigsein auf der rechten Körperhälfte hinzu. Brust- und Unterleibsorgane zeigten keine physikalisch nachweisbare Störung, die Zunge war fortwährend mit weisslichem Belege überzogen, Appetit ungestört; Unterleib leicht tympanitisch, mässige Obstipation, Schlaf unruhig; kein Fieber; Verhalten der Pupillen normal. Der frisch gelassene Harn war gelblich, trübe, reagirte alkalisch. Beim Stehenlassen bildete sich ein weisses Sediment, welches ausser jungen Zellen und Epithelien aus Krystallen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, harnsaurem Natron und kohlensaurem Kalke bestand und zwar in reichlicher Menge. Der kohlensaure Kalk hatte die Form der Dumbells; mikrochemisch geprüft zeigte sich, dass die kohlensauren und phosphorsauren Kalksalze bei Essigsäurezusatz sich lösten und zwar erstere unter Gasentwickelung. Eiweiss, Gallenbestandtheile etc. waren in dem Harne nicht nachweisbar. Die im normalen Harn vorhandenen sowohl organischen als anorganischen Substanzen zeigten keine relevante Anomalie. Ordination: 2 Dr. Kali tartaricum mit 4 Gr. Extr. Aloës auf Unc. 6 Wasser — 2stündlich einen Esslöffel voll. Vermeiden der Spirituosa etc., leichte Kost. — Hierbei befand sich der Kranke zwei Tage lang etwas besser, namentlich sagte er aus, dass er sich im Allgemeinen erleichtert fühle, obwohl der Kopfschmerz noch heftig fortdaure und der Schlaf schlecht sei. Am dritten Tage meiner Behandlung aber trat ohne nachweisbare Veranlassung Erbrechen ein, kurz nachher stürzte der Mann bewusstlos zusammen und traf ich denselben in einem soporösen Zustande. Die Augäpfel waren nach oben gerollt, die Pupillen sehr erweitert, Puls elend, Herzschlag und Geräusche schwach markirt, die Respiration stertorös. Ich liess sofort kalte Umschläge auf den geschorenen Kopf, Einreibungen von Campherspiritus auf erwärmten Wolllappen an den Extremitäten machen, Sinapismen ad suras et ad nucham legen. Keine Besserung, vielmehr nach ¼ Stunde Puls und Herzschlag kaum mehr fühlbar, intermittirend. Ordination: Warmes Bad mit kalter Begiessung. Hierdurch nur vorübergehende Hebung der Puls- und Herzaction, dann noch stärkeres Zurückgehen und Tod.

Die Section ergab: Sinus longitudinalis superior von flüssigem dunkelrothen Blute strotzend, Gehirnhäute normal; graue Substanz etwas serös infiltrirt, Marksubstanz mässig blutreich, von geringerer Consistenz, jedoch nicht eigentlich erweicht. Der linke Seitenventrikel strotzend von blutig gefärbtem Serum, in der Mitte des Adergeflechtes ein Conglomerat von Cysticerken, die den Ventrikel und das Adergeflecht überziehende Haut geröthet, getrübt und verdickt; die angrenzende Hirnpartie im Zustande der weissen Erweichung; in Brust- und Unterleibshöhle kein erheblicher abnormer Befund.

6.

Zur Geschichte der Quecksilberbehandlung in der Syphilis.

Von Rud. Virchow.

In Beziehung auf die von verschiedenen Seiten aufgestellte Behauptung, dass der Quecksilbergebrauch gegen Syphilis erst verhältnissmässig spät in Anwendung gekommen sei, finde ich in Möhsen's Geschichte der Wissenschaften in der Mark Brandenburg. Berlin u. Leipz. 1781. S. 368 eine sehr entscheidende Stelle. Dieser gelehrte Arzt citirt aus Domin. Cotunni de Sedibus Variolarum Syntagma. Viennae 1771. p. 192 die sehr seltene Schrift des päpstlichen Leibarztes Petrus Pintor (Incipit liber de morbo fardo, his temporibus affligente. Romae 1500), worin derselbe erwähnt, dass er den Kardinal Segorbia durch die Mercurialsalbe von den Franzosen und den damit verknüpften unerträglichen Schmerzen kurirt habe. Hier dürfte doch wohl anzunehmen sein, dass die Dolores osteocopi (denn um diese handelt es sich augenscheinlich) ohne vorherigen Merkurgebrauch entstanden waren. Möhsen erwähnt ferner, dass Torella, der gleichfalls Leibarzt Papst Alexander's VI. war, die Mercurialsalben verwirft und Recepte davon mittheilt, die Pintor verschrieben hatte, jedoch ohne ihn zu nennen. Endlich bringt er aus J. Curaei Schlesische Chronik S. 184 bei, dass sowohl das Räuchern mit Quecksilber, als die Mercurialsalben bald im Anfange der Seuche in Schlesien bekannt waren.

XI.

Auszüge und Besprechungen.

1.

F. Leydig, Ueber Haarsackmilben und Krätzmilben. (Archiv f. Naturgeschichte 1859. Jahrg. XXV. Bd. I. S. 338.)

Hr. Leydig gibt Mittheilungen über Haarsackmilben (Acarus folliculorum) bei Fledermäusen (Phyllostoma hastatum), Hunden und Menschen. Indem er den von Owen vorgeschlagenen Namen Demodex annimmt, gesteht er doch der von G. Simon gelieferten Beschreibung die grösste Naturwahrheit zu. Indess weicht er dadurch ab, dass er den Demodex hominis von dem D. canis und anderen unterscheiden zu müssen glaubt. Ausser bei den genannten Thieren und der Katze fand er bei keinem Säugethier Haarsackmilben. Die achtbeinige Form hält er für die des ausgebildeten Thieres, und obgleich er im Innern desselben nie Eier wahr-

nahm, so stimmt er doch mit Simon darin überein, dass er die herzförmigen (bei dem Hunde spindelförmigen) Körper, die man so oft neben den Milben findet, für freie Eier hält. Bei dem (räudigen) Hunde hatten die jüngsten, 6beinigen Thiere nur die Länge der Eischaale. Was die Organisation betrifft, so unterscheidet er zunächst mit Simon an der Mundgegend zwei Palpen und zwischen ihnen einen Rüssel mit einer Art Stilet. Von Augen (Wilson) sah er nichts. Die Endglieder der Beine sind dreispitzig, doch sind vielleicht nur zwei dieser Spitzen Krallen, die dritte ein Haftlappen. Die feine Querriefelung der Cuticula findet sich nicht bloss am Abdomen, sondern auch am Bruststück; ausserdem sieht man an der Haut des letzteren einen mittleren Längskamm und zwei seitliche, gerade oder gebogene Linien. Von Blut, Nerven oder Muskeln nahm er nichts wahr, obwohl Beide vorhanden sein dürften. Auch einen After konnte er nicht entdecken. Dagegen sah er bei Demodex phyllostomatis Andeutungen eines, mit krümliger Masse gefüllten, fast den ganzen Hinterleib einnehmenden Nahrungskanals; bei D. hominis ist der Mageninhalt gewöhnlich eine gelbbraune Masse. Ausserdem glaubt er im Hinterleibe einen paarigen Keimstock, dessen Mündung in der Mittellinie zwischen und hinter dem letzten Beinpaare liege, sowie eine Anhäufung von Harnconcrementen gesehen zu haben. Als letztere spricht er eine Anhäufung scharfgerandeter, bei auffallendem Lichte weisser, bei durchfallendem schwarzer Körner an, ganz ähnlich den bei Cyclopiden, Rotatorien u. s. w. vorkommenden, und er denkt sich ihr Vorkommen in eigenen Zellen des Darmes.

Auch die Krätzmilben der verschiedenen Thiere hält Leydig für verschiedene Species. Er beschreibt hauptsächlich die der Katze (Sarcoptes cati), erwähnt jedoch beiläufig auch die des Menschen. Bei beiden fand er Harnconcremente, von denen er es als wahrscheinlich annimmt, dass sie, wie bei Gamasus, in besonderen, in den Darmkanal einmündenden Schläuchen gebildet werden. Männchen und Weibchen sind bezüglich ihrer Beine verschieden gebildet, indem die zwei hinteren Beinpaare beim Weibchen in lange Borsten ausgehen, während beim Männchen das dritte Beinpaar allerdings dasselbe zeigt, das vierte dagegen Stiele mit Saugnäpfen trägt, die nur kürzer sind, als jene der zwei vordersten Beinpaare. Auch die „hafteläbnliche Zeichnung" an der Wurzel der Beinpaare ist bei beiden Geschlechtern etwas verschieden. Die äussere Geschlechtsöffnung der Männchen liegt am Bauche zwischen dem hintersten Beinpaare und ist von mehreren Chitinstäben oder verdickten Cuticularstücken umgeben. Beim Weibchen, welches einen kleinen hellen Keim- und einen dunkelkörnigen Dotterstock besitzt, liegt die äussere Geschlechtsöffnung weiter nach vorn zwischen den zwei braunen Leisten, welche an der Basis des zweiten Beinpaares nach innen und hinten liegen. In gleicher Linie mit dem Schlund liegt ein Gehirnganglion, rundlich, am Hinterrande etwas eingeschnitten, hell und von kleinzelliger Structur; Nerven sah Leydig nicht, so wenig als Muskeln. Ganz sicher findet sich dagegen ein Nahrungskanal mit gesonderter Wand (entgegen Bourguignon), der sich in Schlund, Magen und Mastdarm sondert. Die Afteröffnung liegt am Rücken inmitten der dort befindlichen Dornen.

Virchow.

2.

W. Manz, Die Nerven und Ganglien des Säugethierdarms. Habilitationsschrift, Freiburg i. Br. 1859.

Die vorliegende Schrift beschäftigt sich wesentlich mit den bekannten, von Meissner entdeckten und in neuester Zeit von Reichert angezweifelten Darmganglien. Sie zeichnen sich nach dem Verf. durch den Mangel einer besonderen Hülle aus und tragen in einem Bindegewebsgerüst beim Erwachsenen grosse Ganglienzellen mit deutlichem, kleinem Kern, sowie kleinere, wenig charakteristische Zellen, welche Verf. für unausgebildete Ganglienzellen hält. Von jenen grossen Ganglienkugeln lassen sich 1) wahre, kernlose und 2) falsche, der Hülle angehörige, kernhaltige Fortsätze verfolgen. Die Zahl der wahren Fortsätze ist sehr beschränkt; neben unzweifelhaft fortsatzlosen konnte Verf. nur unipolare Zellen auffinden und schliesst daher auf die Entstehung neuer Nervenfasern in den Darmganglien. Im weiteren Verlauf zeigen die Nervenfasern beim Erwachsenen nichts Besonderes, dagegen bestätigt Verf. für den Kinderdarm die von Billroth gefundenen Plexus mit eingelagerten Ganglien, welche in einer einfachen Hülle nach Art der Dotterkugeln rundliche, körnige Anhäufungen ohne deutlichen Kern erkennen lassen. Hiernach stellt Verf. in Uebereinstimmung mit Leydig die Ansicht auf, dass die Nerven sich entwickeln in präexistirenden bindegewebigen Elementen; die sternförmigen Elemente würden Anlass zur Bildung der Plexus geben, innerhalb welcher die Ganglienzellen durch Umhüllung entstünden.

Die Angaben des Verf. über die Verhältnisse am Darm des Erwachsenen kann Ref. zum grossen Theil nach eigenen Beobachtungen bestätigen.

F. v. Recklinghausen.

3.

Matth. Lempertz, Medicinischer Katalog eines antiquarischen Bücherlagers. Bonn 1860.

In dem Maasse, als in Deutschland die Neigung zu historischem Wissen wieder gekräftigt wird, tritt auch die Bedeutung des antiquarischen Bücherverkehrs mehr in den Vordergrund und wir halten es schon desswegen für eine Pflicht, auf die umfassenden und der Mehrzahl nach zu sehr annehmbaren Preisen angebotenen Vorräthe des Hrn. Lempertz in Bonn aufmerksam zu machen. Eine grosse Zahl der wichtigsten und zugleich der seltensten Schriften aller Zeiten werden uns hier in guter Ordnung vorgeführt. Vielleicht liesse sich über die Principien der Classification rechten, indem z. B. manches mit fetter Schrift hervorgehoben ist, was wissenschaftlich werthlos ist, indess hat der Antiquar ja besondere Kenntnisse von dem Publikum und es mag sogar lehrreich sein, zu sehen, was heut zu Tage noch gesucht wird. Eines nur möchten wir hier den Antiquaren überhaupt ausdrücken, nämlich dass sie in ihren Ankündigungen zugleich angeben sollten, ob ein Buch bloss brochirt oder ganz lose oder durch Zerreissung eines grösseren Fascikels isolirt worden ist. Die Beurtheilung des Preises wird dadurch nicht ganz unwesentlich bestimmt.

Virchow.

Berichtigung.

Bd. XVIII. S. 489 Z. 1 sind die Worte „Zahnextraction bei der“ zu streichen.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XIX. (Neue Folge Bd. IX.) Hft. 3 u. 4.

XII.

Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung.

Von Dr. Biermer, Privatdocent in Würzburg.

(Schluss von S. 170.)

3. Beiträge zur anatomischen Casuistik der Bronchienerweiterung.

Mein Material besteht aus folgenden tödtlich abgelaufenen Fällen: 1) 4 Fällen, welche im Winter 1858—1859 zur Nekroskopie kamen und von mir genau untersucht wurden; 2) 18 Spirituspräparaten der hiesigen Sammlung, die ich zum Studium der gröberen und feineren Structurveränderungen, soweit dies an Spirituspräparaten möglich war, benutzte; 3) 32 Sectionsberichten von Fällen, welche ich bis zum Jahre 1854 im Juliusspitale auch während des Lebens grösstentheils beobachtet habe. Die Sectionsprotokolle rühren, 1 ausgenommen, von Hrn. Prof. Virchow oder dessen Assistenten her und finden sich in den Büchern des hiesigen patholog.-anatom. Instituts. Ich benutzte aber nur die Protokolle, welche Fälle betrafen, die während der Zeit meiner klinischen Assistenz im Juliusspitale vorgekommen waren. Einer der mitgetheilten Fälle stammt noch aus meinen Studienjahren und wurde die Section von

Hrn. Prof. H. Müller gemacht. — Ausserdem untersuchte ich 5 bronchiektatische Rindslungen.

Ich halte es für unzweckmässig, das ganze Material in extenso vorzulegen und werde daher nur eine Auswahl von 35 Fällen mittheilen. Wo die Sectionen ausser dem Befund der Brusthöhle noch andere bemerkenswerthe Veränderungen nachwiesen, habe ich es vorgezogen, die ganzen Protokolle zu veröffentlichen.

1. Anatomische Untersuchungen an frischen Präparaten.

I. Beobachtung. Franziska Rüppel, Magd, 18 Jahre alt, gestorben am 1. October 1858. Klinische Diagnose: Mehrmals Pneumonie. — Bronchiectasis. Morbus Brightii.

Sectionsbefund. Rechte Lunge sehr ausgedehnt, im hohen Grade emphysematös; ihr vorderer Rand bedeckt das Herz vollständig und reicht bis an eine Stelle, welche der Verbindung der linken Rippenknorpel mit ihren Rippen entspricht. Die rechte Lunge zeigt ausserdem vielfache Adhäsionen an ihrer Basis und in der Nähe der Spitze. Die linke Lunge ist kleiner und fast überall fest adhärent am Thorax. Die Bronchien beider Lungen erweitert, gefüllt mit eitrigen Massen, ihre Schleimhaut dunkel geröthet, an manchen Stellen schwärzlich, gangränös. An mehreren Stellen laufen die erweiterten Bronchien in grosse cavernenartige Säcke aus. Die grösste derartige Höhle befindet sich in der linken Lungenspitze. In vielen kleinen Bronchien sind eingedickte, tuberkelartige Eitermassen. Eigentliche Tuberkeln finden sich nirgends, sondern das Lungengewebe zwischen den erweiterten Bronchien ist theils erschlafft und luftarm, theils emphysematös (rechts), theils frisch pneumonisch, eitrig infiltrirt (besonders in den beiden unteren Lappen). — Das rechte Herz beträchtlich dilatirt. Muskatnussleber. Nephritis parenchymatosa.

Genauere Untersuchung der Lungen. — Die Erweiterung der Bronchien erstreckt sich auf die meisten Bronchialzweige und ist sehr exquisit. Schon die beiden Hauptstämme der Bronchien sind beträchtlich weiter, selbst die Trachea zeigt Anfänge der Erweiterung, insofern die Zwischenräume zwischen den Knorpelringen grösser und vertieft erscheinen und die elastischen Längsbündel atrophirt sind. Die Schleimdrüsenöffnungen sowohl in der Trachea, als am Beginn der beiden grossen Bronchien sind erweitert und die Drüsen selbst traubenförmig, mächtig entwickelt. Von der Bifurcationsstelle an beginnt eine tiefere Entartung der Bronchialwandungen. Die Bronchien 1. und 2. Ordnung stellen sich nicht mehr als glattwandige Röhren dar, ihre Schleimhaut zeigt nicht mehr die von der normalen Anordnung der elastischen Elemente herrührende Längsstreifung, sondern man sieht eine netzförmige Trabekelbildung, welche genau so ist, wie ich sie S. 52 beschrieben habe. Die degenerirte Bronchialwand erscheint auf dem Durchschnitt verdickt, diese Verdickung kommt aber nicht auf Rechnung der eigentlichen Schleimhaut, sondern der submucösen Faserhaut und vielleicht auch der anliegenden comprimirten atrophischen Lungensubstanz, die Knorpel sind wohl erhalten, ja sogar

mehr oder minder hypertrophisch, dies wird bewiesen durch ihre grössere Dicke und durch die vorgefundene endogene Wucherung ihrer Zellen. Untersucht man die Trabekeln mikroskopisch, so bestehen die feinen aus gefässhaltigem Bindegewebe mit spärlichen elastischen Fasern (den Ueberresten der Mucosa) und sind meist von deutlichem Flimmerepithel überkleidet. Die mächtigeren Trabekeln enthalten ebenfalls überwiegend Bindegewebe und kaum eine Spur von Muskelfasern, die elastischen Elemente sind auch hier spärlich und nur in den tieferen Schichten schienen sie mir in einigen Präparaten reichlicher zu sein. Diese weit fortgeschrittene Degeneration der grösseren Bronchien steht in Verbindung mit einer Verkürzung ihres Längsdurchmessers.

In der linken Lunge führen die trabekulär entarteten Bronchialröhren alsbald in grössere Hohlräume. Die Spitze der linken Lunge ist umgewandelt in ein Convolut von miteinander communicirenden Höhlen, die theilweise nicht mehr reine Bronchiektasien, sondern aus secundären Ulcerationen der bronchiektatischen Wandungen entstanden sind. Von alveolärem Lungengewebe ist hier nur wenig mehr übrig geblieben. Das Gewebe der ganzen Lungenspitze ist mürbe und leicht zerreisslich, es ist, wie es scheint, durch die Durchtränkung mit jauchig zersetztem Secret brüchig geworden (zum Theil Cadaverphänomen), so dass eine feinere Untersuchung hier nicht möglich ist. Dagegen sieht man einen ähnlichen Zustand noch wohl erhalten im unteren Abschnitt des oberen Lappens der linken Lunge, wo sich zahlreiche glatte und zartwandige Taschen, welche von trabekulär entarteten Bronchien entspringen, verfolgen lassen. Diese cavernösen Ektasien sind von dünnen, transparenten, nicht hyperämischen Bindegewebsmembranen ausgekleidet, welche das Aussehen wie seröse Häute haben. Sie sind so zart, dass die Lungensubstanz durchschimmert. Gegen die Lungenperipherie zu sind diese Taschen geschlossene Blindsäcke, gegen das Centrum zu gehen sie continuirlich über in weniger weite, ebenso zartwandige Bronchialzweige, die ihrerseits sich in die trabekulär entarteten grösseren Bronchien fortsetzen. Die histologische Zusammensetzung dieser glatten Höhlenwandungen besteht aus Bindegewebe mit sparsamen elastischen Fasern. Epithel habe ich nicht überall gesehen, wo ich es sah, war es Flimmerepithel. Das zwischen den Bronchialsäcken befindliche Lungengewebe war lufthaltig, im Zustande der Atrophie oder emphysematösen Rarefaction. Im unteren Lappen findet sich so zu sagen gar kein athmungsfähiges Parenchym mehr, denn das von den Bronchialerweiterungen übrig gelassene Alveolargewebe ist im Zustande der eitrigen Infiltration und die Bronchien selbst sind alle umgewandelt in Systeme von wabenförmig miteinander communicirenden Hohlräumen, wovon jedes System den dilatirten Zweigen eines Bronchus 3. oder 4. Ordnung entspricht. Auch diese Waben sind von glatten, noch transparenten, aber etwas dichteren Membranen ausgekleidet. Dieselben sind homogen, doch lassen sich in ihnen einzelne Züge dichteren nach der Längsrichtung ausstrahlenden Bindegewebes erkennen. An mehreren Stellen sind die Wandungen hyperämisch. Das Flimmerepithel ist meist erhalten.

Die rechte Lunge ist im Ganzen weniger bronchiektatisch entartet als die linke, doch sind auch hier die Veränderungen an den Bronchien sehr bedeutend. Im oberen Lappen sind die Ektasien nicht sackförmig, sondern cylindrisch und

erstrecken sich vorzüglich auf die kleinen Bronchien, welche mit dicken käsigen Massen vollgestopft sind. Es lassen sich beim Betasten der Lunge von aussen Knoten durchfühlen, welche beim Einschneiden sich als Gruppen von kleinen, durch käsiges Secret ausgefüllten erweiterten Bronchialzweigen ergeben. Die Wände der zu diesen Stellen führenden Bronchien sind dünn und blass und, an ihrem Ursprung von den grösseren Bronchien, quer gefaltet. Die Faltung, welche durch stark vorspringende Querleisten gebildet wird, steht mit einer Verkürzung dieser (an der Lungenwurzel befindlichen) Bronchien in der Längsrichtung in Zusammenhang. Nach der genaueren Untersuchung hat es den Anschein, als ob diese Querfalten Duplicaturen der Schleimhaut wären, welche vielleicht durch die Retraction der Bronchien gegen die fixen Punkte der Lungenwurzel in Folge der unter der Bronchialschleimhaut vor sich gegangenen Verkleinerungsprozesse zu Stande gekommen sein dürften. Mikroskopische Objecte dieser Falten zeigen viel elastische Schleimhautelemente, Flimmerepithelialüberzug, aber keine Muskelfasern.

Der mittlere und vorzüglich der untere Lappen ist ähnlich cavernös entartet wie die linke Lunge, nur hat hier die Entartung nicht so grossartige Dimensionen angenommen. Ausserdem zeigt die rechte Lunge noch Emphysem.

Was nun schliesslich das Secret betrifft, welches in den Dilatationen gefunden wurde, so besteht es zum Theil aus schmutzig eitrig-schleimigen Massen von penetrant fauligem Geruch, zum Theil aus eingedickten käsigen Massen von der Consistenz des gelben Tuberkels. Neben den Elementen des Eiters und Schleims findet man (post mortem) beigemischtes Flimmerepithel, welches zum Theil schon seiner Cilien beraubt ist, ferner zartes grosses Pflasterepithel, welches ich für vergrössertes Alveolarepithel aus den pneumonischen Stellen halte und in den käsigen Massen lauter Detritus und zahlreiche geschwungene Fettnadeln. Während des Lebens will man im Auswurf keine Fettnadeln beobachtet haben, was, wenn sie nicht übersehen worden sind, die Vermuthung zulässt, dass die eingedickten Secretmassen weniger ausgehustet wurden.

II. Beobachtung. Sophie Stein, Magd, 23 Jahre alt, gestorben den 5. Febr. 1859. Klinische Diagnose: Bronchiectasis, Meningitis.

Sectionsbefund: Kräftiger, wohlgebauter Körper. Haut bleich, blutarm. Cranium mässig dick, blutarm. Gehirn prall an die Schädeldecke angedrückt. Am rechten mittleren Hirnlappen die Pia mit der Dura mater verklebt. Der mittlere Lappen selbst mit einer grossen Masse gelben, zähen, stinkenden Eiters durchsetzt, wodurch eine hühnereigrosse Höhle entstanden ist. Die Wandungen des Eiterheerdes sind glatt, etwas dunkel geröthet, mit kleinen capillären Apoplexien umgeben. In den Sinus flüssiges Blut. Im rechten seitlichen Hirnventrikel eine grosse Menge hellen Wassers. Das rechte hintere Horn mit demselben stinkenden Eiter wie obige Höhle gefüllt. Die Ventrikel erweitert, ihre Wandungen sehr weich.

Lungen gar nicht eingesunken, füllen den Brustraum vollständig aus; an der rechten wenig Adhäsionen, die linke allgemein fest verwachsen, besonders am oberen Lappen sehr dicke Schwarten. Im Herzbeutel viel helles Wasser. Bronchialdrüsen stark vergrössert, schwarz pigmentirt. In der Trachea blutig gefärbte puru-

lente Flüssigkeit. Schleimhaut der Bronchien mit derselben Flüssigkeit bedeckt, hyperämisch, etwas dünn und weich. Auf der rechten Seite in einigen Aesten 3. Ordnung geringe cylindrische Erweiterung. Auf der linken Seite sind schon die Stämme 2. Ordnung ungewöhnlich weit. Die Erweiterung erstreckt sich im unteren Lappen auch auf die Stämme 3. und 4. Ordnung. Die Schleimhaut ist hier im höchsten Grade hyperämisch und aufgelockert. Am Ende eines dieser erweiterten Bronchien im unteren Lappen ist die Schleimhaut ulcerirt und es geht von hier aus die Eiterung in das Lungenparenchym über. In der linken Lungenspitze finden sich mehrere grosse, sehr dünnwandige, wenig injicirte, blasse bronchiektatische Höhlen, welche nur mit kleinen Bronchien zusammenhängen. In einer derselben findet sich etwas frisches Blut. Das Lungengewebe ist übrigens hochgradig hyperämisch, stark serös infiltrirt. An der Spitze und den vorderen Rändern stark emphysematös.

Herz normal gross. Muskular fest, dunkelbraunroth. Klappen normal. Rechts wenig Fibringerinnsel. Aorta dünnwandig. Leber normal gross, blutreich. Milz stark gelappt; Parenchym fleckig, ziemlich derb. Nieren normal gross, sehr blutreich. In den Nierenkelchen und -Becken etwas purulente Flüssigkeit. Schleimhaut glatt und blutleer. Uebrige Organe normal. Uterus jungfräulich, menstruirend.

Genauere Untersuchung der Lungen. Die rechte Lunge ist im Ganzen sehr wenig verändert; ihre Bronchien zeigen nur catarrhalische Hyperämie und an einigen Zweigen sehr geringe cylindrische Erweiterung. Dagegen sind die Veränderungen in der linken Lunge beziehungsweise ihren Bronchien sehr ausgedehnt und mannigfaltig. Es ist bemerkenswerth, dass der bronchiektatische Prozess auf derselben Seite ausgebildet ist, wo auch die ausgedehnte Pleuraverwachsung sich befindet, während die andere Seite wenig Adhäsionen und auch wenig Ektasien darbietet. Der Prozess ist am ältesten im oberen Lappen der linken Lunge, wo bedeutende Bindegewebsbildungen zur Vernarbung ulcerirter Bronchiektasen, zur kystenförmigen Abschliessung von Bronchialhöhlen und zur schwieligen Verdichtung des restirenden Parenchyms geführt haben, während die Bronchiektasen im unteren Lappen noch keine ähnlichen Rückbildungsvorgänge, sondern frische entzündliche und ulcerative Veränderungen darbieten. Der linke Bronchus mit seinen 2 Aesten 1. Ordnung ist von den gewöhnlichen Dimensionen und ohne merkliche Veränderung seiner Wandungen. Die Erweiterung beginnt an den Aesten 2. Ordnung und setzt sich von da aus auf die meisten Ramificationen 3. und 4. Ordnung fort. Die langgestreckt nach unten verlaufenden Aeste des unteren Lungenflügels sind gleichmässig, handschuhfingerförmig erweitert und enden ein paar Linien entfernt von der Lungenperipherie blind. Man kann weder mit feinen Sonden noch mit der Loupe kleine Bronchialöffnungen finden, welche über das blinde Ende hinausführen; das umgebende Parenchym ist an diesen Stellen retrahirt und luftarm. Die mehr seitlich ausstrahlenden Aeste des unteren Lappens führen in Säcke mit ulcerirten Wandungen. Die ulcerirten Stellen, welche mit putridem, jauchigem Secret bedeckt sind, zeigen neben einander interstitielle, diphtheritische Exsudation, eitrige Infiltration und auf moleculärem Zerfall beruhende Erweichung der Wandungen und des nächstgelegenen Parenchyms. Die Ulceration, welche offenbar von

einem secundären Entzündungsprozess herrührt, der seinerseits vielleicht von einer Reizung des stagnirenden Secrets abhängig gedacht werden kann, ist mit kleinen Blutungen einhergegangen; denn ich finde in dem angehäuften chokoladefarbigen Secret schwärzliche, zunderähnliche Flocken, welche grösstentheils aus umgewandeltem Blutfarbestoff bestehen. Verfolgt man von diesem entzündlich-nekrotischen Heerde aus die zuführenden Bronchien zu den Aesten der nächsthöheren Ordnung, so sieht man wie die erweichte und infiltrirte Schleimhaut übergeht in die einfach hyperämische und succulente Wandung der nurmehr cylindrisch erweiterten Aeste. Die Schleimhaut der sämmtlichen Ektasien des unteren Lappens ist übrigens hochgradig hyperämisch und geschwellt, von sammetartigem Aussehen, nicht unähnlich dem einer hyperämischen Darm- oder Magenschleimhaut, die elastischen Längsbündel sind in den succulenten Bronchialwänden nicht als deutliche Streifung zu sehen, auch die Ringfasern springen nicht hervor. Das Unterschleimhautgewebe ist verdickt und übergehend in fibrös aussehendes, einfach retrahirtes, aber nicht vollständig luftleeres Parenchym. Genaue mikroskopische Untersuchungen zeigen mir, dass die Verdickung der Bronchialwände vorzüglich auf Rechnung der Gewebsschichten unter der Schleimhaut kommt, obwohl auch die Schleimhaut an manchen Stellen wulstig ist und papilläre Wucherungen besitzt. Die Muskeln sind nicht hypertrophirt, man bekommt allenthalben auf Querschnitten schmale Lagen von evidenten glatten Muskelfasern; ob sie ihrer Quantität nach abnorm gering sind, wage ich nicht zu entscheiden, doch scheinen sie mir allerdings verhältnissmässig sparsam zu sein. Das Flimmerepithel ist überall gut erhalten.

Auch die Bronchien des oberen Lappens führen zu blind endigenden ampullären Erweiterungen, welche zum Theil dünnwandig, zum Theil aber auch sehr dickwandig erscheinen und in verdichtetem, fast ganz luftleerem, schwieligem Gewebe liegen. Jene zu den Blindsäcken führenden Bronchien zeigen durchgehends dicke Wandungen, ihre Innenfläche präsentirt sich blass und nicht succulent, ihr Lumen ist stellenweise erweitert, stellenweise verengert in Folge von Vernarbungsprozessen, welche hier stattgefunden haben. 3 Höhlen sind vollständig kystenförmig abgeschlossen, 2 grössere und 1 kleinere. Die grösste ist wallnussgross, die mittlere etwas kleiner und die kleinste kirschkerngross. Die Wandungen dieser Höhlen sind glatt und zwar ganz glatt, wie Cystenwandungen, sie sind dünn und blass, lassen sich aus dem umgebenden Parenchym lospräpariren und bestehen aus Bindegewebe mit sparsamen elastischen Fasern, welche Elemente ziemlich viel fettige Metamorphose zeigen. Epithelien habe ich nicht gesehen, desgleichen keine Gefässe, letztere, wenn sie vorhanden, müssen sehr spärlich sein. Der Inhalt der kystenartigen Hohlräume war serös und durch etwas Blutfarbstoff geröthet. Ich vermuthe ihre Entstehung so, dass sich Bronchiensäcke nachträglich abgeschlossen haben und die Wandungen allerdings den atrophischen, ausgedehnten Bronchialwandungen entsprechen. Einer der Bronchialstämme des oberen Lappens ist sammt einigen seiner Aeste scheinbar enorm verdickt, während sein Lumen eigentlich nicht mehr erweitert, sondern an einer Stelle sogar verengert erscheint. Er ist an dieser Stelle von 2 zarten Gewebsbalken, welche brückenförmig zwischen den gegenüberliegenden Wandungen ausgespannt sind, quer durchsetzt. Die scheinbar verdickten

Wandungen, welche bis zu 2 Linien Dicke besitzen, werden aus den Ueberresten der Bronchialwand und von dem nebenanliegenden verdichteten Lungengewebe gebildet. Schon bei ganz oberflächlichen Flächenschnitten bekommt man verdichtetes mit Bindegewebe vermischtes deutliches Alveolargewebe. Das Flimmerepithel ist übrigens stellenweise wohl erhalten. Das Ganze zeugt von einem abgelaufenen alten Ulcerativprocess in einem erweiterten Bronchus, der durch eine Art Narbenbildung später eine Verengerung erlitten hat. Noch ist ein sehr schöner Verdichtungsheerd an der Lungenspitze zu erwähnen. Dort geht nämlich von der verwachsenen Pleura aus eine Bindegewebswucherung auf das Lungenparenchym über, die auf dem Durchschnitt eine Mächtigkeit von 3½ Linien zeigt. Strahlige Züge ähnlicher Verdichtung gehen nach verschiedenen Richtungen hin. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die derbe Masse hauptsächlich aus Bindegewebe besteht, welches nach Essigsäureeinwirkung die elastischen Rudimente des Alveolargewebes deutlich hervortreten lässt. Im Centrum dieser Stelle befindet sich eine kleine Höhle, in welcher kleine, feste Concretionen locker anliegen. Die Höhle communicirt mit 2 erweiterten Bronchienästen und ist nichts weiter als die Endigung dieser in dem schwielig gewordenen Lungengewebe, was durch die Anwesenheit von einer wohlerhaltenen Flimmerepitheliallage und durch die übrige Structur klar bewiesen ist.

Im Ganzen bietet also dieser Fall ein Beispiel von alter Bronchiektase, welche theils gleichförmige, theils ampulläre, theils sackige Erweiterungen zeigt und in ihrem Verlaufe eine Reihe von entzündlichen Veränderungen gesetzt hat, die einerseits zu chronischen Ulcerationen und Vernarbungen, andererseits zu acuter Suppuration und Nekrotisirung von Lungentheilen Veranlassung gab. Ich will noch bemerken, dass von Tuberkulose nirgends eine Spur war.

III. Beobachtung. Poliklinik. Mich. Betz, 39 Jahre alt, Schuhmacher. — Mehrjähriger Bronchialcatarrh mit copiöser, aber nie stinkender Secretion. Sonorer Lungenschall bis zu den Rippenbogen herab. Bisweilen Rasselgeräusche durch die Herzbewegung erzeugt. Starke Abmagerung und Schweisse. Tod den 30. Nov. 1858. Klinische Diagnose: Erweiterung der Bronchien.

Anatomische Untersuchung. Es wurde nur die linke Lunge zur Anatomie geschickt *). Dieselbe war von grossem Umfang, lufthaltig, von aussen nirgends eine Verdichtungsstelle durchzufühlen. Die Pleura grösstentheils frei, nur am oberen Theil der Incisura interlobularis ist der untere Lappen mit dem oberen durch zarte bandartige Adhäsionen verbunden, so wie sich auch am unteren Theil des hinteren Randes einige mit der Costalpleura in Verbindung gewesene dünne

*) Auf nähere Erkundigung hin erfuhr ich, dass die rechte Lunge ähnlich, aber im geringeren Grade erkrankt war.

Brides befinden. Immerhin mögen diese Adhäsionen vom Einfluss auf den Beweglichkeitsgrad der Lunge gedacht werden. Die Bronchien der oberen Lungenhälfte sind nur theilweise entartet; vorzüglich ist es ein Stamm 2. Ordnung, der mit einigen seiner Zweige erweitert erscheint. Derselbe verläuft nach unten und endigt gerade an einer Stelle der Lungenperipherie, welche an ihrem Pleuraüberzuge eine bandartige, von da zum unteren Lappen ziehende Adhäsion zeigt. Die Erweiterung dieses Bronchus ist ziemlich gleichmässig, reicht aber nicht bis an das Bronchialende, sondern geht im letzten Dritttheile des Bronchus rasch in nicht erweiterte Stellen über. Im unteren Lappen sind die Bronchien 2. Ordnung noch normal, während alle Bronchien 3. und 4. Ordnung bis auf eine gewisse Strecke ihres Verlaufes cylindriforme Erweiterung zeigen. Die kleinsten Bronchien sind nicht erweitert, aber auch durchaus nicht obliterirt. Da, wo die Erweiterung ziemlich abrupt aufhört, verjüngen sich die weiteren Verzweigungen normal und besitzen unveränderte Wandungen. Das Alveolarparenchym ist lufthaltig, ödematös infiltrirt, in der Umgebung der Dilatationen etwas verdichtet, einfach collabirt und retrahirt. Die Wandungen der erweiterten Bronchien sind wesentlich verdickt und gewulstet, dabei sehr hyperämisch. Bei genauerer Betrachtung sieht man an den grösseren Bronchien vorspringende Querfalten, da aber, wo die Dilatation und Verdickung der Wände am exquisitesten ist, erscheint die Schleimhaut zottig, sammetartig, nicht quer gefaltet, sondern längsgestreift. Die zottige Wucherung ergiebt sich als papilläre Hypertrophie, welche nicht nach der Quer-, sondern nach der Längsrichtung am deutlichsten ausgeprägt ist. Man erhält sehr schöne Bilder von konischen oder ampullären Papillen, welche eine sehr starke Gefässinjection und auf der Oberfläche sehr lebhafte Zellenwucherung (Cylinder- und Flimmerepithelien neben rundlichen Zellen, die etwas grösser als Eiterzellen sind) darbieten. Die Flimmerzellen bilden die oberste Lage des Papillarüberzuges. Die Papillen bestehen aus einem Bindegewebsstratum mit eingebetteten Gefässschlingen. Die elastischen Elemente der Schleimhaut sind anscheinend geringer, als normal. Die Verdickung der Bronchialwand kommt nicht bloss auf Rechnung der Schleimhaut, sondern auch der Submucosa. Die Muskelschichte ist nicht hypertrophisch, sondern eher atrophisch, wenigstens gelingt es auf Querschnitten nur sparsame Muskelelemente zur Anschauung zu bringen.

Am auffallendsten waren mir in diesem Falle die scharf abgesetzten Uebergänge der hypertrophischen Erweiterungen in normale, nicht verdickte Fortsetzungen derselben Bronchialzweige. Die Entartung der Bronchialwand ging nur so weit als die Erweiterung und diese reichte nur bis zu einem gewissen Punkt, von welchem aus die Bronchialverzweigungen bis zur Lungenperipherie sich normal verjüngen und nicht sehr hyperämische, dünne Wandungen zeigen. Man kann fragen, warum sind die Bronchialzweige mit dünnen Wänden nicht erweitert, warum betrifft die Erweiterung nur die gewulsteten, hypertrophischen Bronchialröhren? Die Wichtigkeit der Ernährungsstörungen der Bronchialwände tritt in diesem Falle sehr in den Vordergrund.

IV. Beobachtung. Johanna Funk, 65 Jahr alt, eingetreten den 24. April, gestorben den 6. October 1858. — Klinische Diagnose: Carcinoma faciei. Anatomische Diagnose: Krebs des Gesichts und Schädels. Krebs der Bronchialdrüsen und einzelner Lymphdrüsen. Emphysem, verödete Tuberkeln und eine bronchiektatische Höhle in den Lungen. Verdickung und Verkürzung der Mitralis (Insufficienz).

Sectionsprotokoll. — Höchster Grad der Abmagerung, starke Varicositäten auf der oberen inneren Seite des linken Oberschenkels. Gehirn blutreich, consistent, derb. Viel Wasser in den Subarachnoidealräumen, sonst keine Veränderung. Dura mater in der mittleren rechten Schädelgrube etwas missfarbig, an der inneren Seite übrigens vollkommen glatt und unversehrt. In der mittleren Grube ist sie mit Jauche und Eiter bedeckt. Schuppe des Schläfenbeins hier grösstentheils zerstört. Der grosse Keilbeinflügel weich, mit Krebsmasse durchsetzt. Von der Parotisgegend ausgehend eine tiefe Zerstörung, welche die Hälfte des Jochbeins, den aufsteigenden Ast des Unterkiefers und die vordere Wand des Gehörganges betrifft. An der rechten unteren Seite des Sternocleidomastoideus eine taubeneigrosse in Vereiterung begriffene Geschwulst. Oesophagus normal. Im Stamm der Aorta zahlreiche Verdickungen mit fettiger Entartung. Schleimhaut der Trachea blutarm. In den Bronchien etwas purulenter Schleim. Bronchialdrüsen vergrössert, krebsig infiltrirt. Schilddrüse unverändert. In dem Pleuraüberzug des rechten oberen Lungenlappens ein kleines knopfförmiges Krebsknötchen. Lungengewebe schlaff, stark schwarz pigmentirt. In der rechten Lungenspitze eine haselnussgrosse Gruppe grauer Tuberkeln, im unteren Lappen frisches Oedem. Der obere linke Lappen stark gleichmässig emphysematös. In seinem vorderen unteren Theil eine schwarz indurirte, verödete, haselnussgrosse Tuberkelstelle. Der untere Lappen stark ödematös. An der unteren hinteren Seite nahe der Basis eine haselnussgrosse bronchiektatische Höhle, mit rahmigem Eiter gefüllt. Das umgebende Gewebe ist grau indurirt, luftleer. Herz in seiner rechten Hälfte mit dunklem Cruor gefüllt. Mitralis verdickt und verkürzt, mit dicken fibrinösen Vegetationen besetzt, ebenso zwischen den Insertionsstellen der Klappen. Die linke Ventrikelwand normal dick. Fleisch etwas blass. Leber klein, geringer Grad von hyperämischer Muskatnussform mit gleichzeitiger Fettbildung. Gallenblase strotzend erfüllt mit dunkler Galle, ebenso Duct. hepat. und choledoch. Unter letzterem sitzt eine wallnussgrosse, krebsig entartete Lymphdrüse, zwischen welcher und dem Kopf des Pancreas der Duct. choledoch. eingeklemmt war. In der Gallenblase ein ovaler Cholesterinstein. Milz: Kapsel verdickt, missfarbig. Parenchym weich, brüchig, blutarm. Pancreas normal. Rechte Niere klein, an der Convexität seichte narbige Einziehungen und eine kleine seröse Cyste. Linke Niere noch mehr verkleinert, gleichmässig atrophisch; an der Oberfläche seichte Einziehungen, Substanz blass. Lumbardrüsen unverändert. Einige abnorme Adhäsionen an der linken Seite des Uterus. Schleimhaut desselben hyperämisch, aufgelockert, an den breiten Mutterbändern vielfache Adhäsionen, besonders links. Magen und Darm zusammengezogen, blutarm, übrigens ohne Veränderung.

Genauere Untersuchung der linken Lunge. Die oben erwähnte bronchiektatische Höhle im unteren Lappen ist umgeben von grau infiltrirtem Parenchym. Der zuführende Bronchialast ist ein Bronchus 3. Ordnung. Derselbe ist hyperämisch, zeigt deutliche elastische Längsbündel und erscheint an seiner Abgangsstelle durch eine geschwulstartige Induration der Umgebung stenosirt. Die Induration, welche die Verengerung gemacht hat, ist fest, knorpelähnlich und besteht aus einer scirrhösen Masse mit röthlichem Fasergerüst und vielgestaltigen, indifferenten Zellen. In der Mitte der Induration ist ein erbsengrosser melanotischer Erweichungsheerd, der auf eine Bronchialdrüse hindeutet, von welcher die krebsige Neubildung ausgegangen ist. Die Wandung der haselnussgrossen bronchiektatischen Höhle sieht grau infiltrirt aus; an einer Stelle derselben lösen sich, wenn man mit dem Messer leicht darüber hinstreift, zerfallene Gewebsbestandtheile ab, welche elastische Alveolarreste und viele verschieden grosse rundliche Zellen enthalten. Diese Partie der Höhlenwand ist also in ulcerativem Zerfall begriffen. In Verbindung mit dieser Ektasie steht eine kleinere, welche bis zur Lungenperipherie reicht und von einer sehr dünnen Bronchialwand treppenartig ausgekleidet ist. Die Wand dieser Ektasie besteht aus deutlichen Schleimhautelementen mit sehr sparsamen elastischen Fasern, sie ist so dünn, dass das umgebende nicht infiltrirte Lungenparenchym durchscheint. Allem Anschein nach ist die stenosirende Neubildung älter, als die um die grössere Höhle herumliegende graue Infiltration des Parenchyms. Man kann annehmen, dass die Infiltration der Höhlenwand und Umgebung erst secondär hinzugetreten und die hier ganz isolirt vorhandene Bronchialerweiterung unterhalb der Stenose von der Stenose abhängig ist. Die übrigen Bronchien sind alle nicht erweitert, dünnwandig und meistens blass.

2. Anatomische Untersuchungen an Spirituspräparaten.

V. Beobachtung. Präparat No. 1351 e cadavere: Peter Bock, 33 Jahre alt, gestorben den 28. Juli 1846; bezeichnet als: Bronchiectasis universalis cum atrophia totali pulmonis dextri *).

Die aufbewahrte rechte Lunge ist beträchtlich verkleinert und überzogen von verdickter Pleura mit abgerissenen Adhäsionen. Auf der Oberfläche der Lunge sind zahlreiche eingesunkene Stellen zu sehen, welche collabirten Bronchialsäcken entsprechen. Die ganze Lunge ist in ein System von weiten ausgebuchteten Kanälen verwandelt, welche gegen die Peripherie der Lunge zu in grösseren Säcken endigen. Am grössten sind diese Hohlräume im Apex und vorderen Randtheil des mittleren Lappens, übrigens sind auch an anderen Stellen die Säcke ziemlich weit. Das Cavernensystem in der Lungenspitze besteht aus 5 grösseren Taschen, welche vorspringende Scheidewände zwischen sich haben und ausserdem noch mit kleineren Höhlen wabenartig communiciren. Die Taschen sind in dem alten Weingeist-

*) Von Hrn. Prof. Textor, dessen Bedienter der Kranke war, erfuhr ich, dass Patient an Pleuritis gelitten hatte, auf welche die Symptome einer Lungenphthise folgten. Die Bronchiektasie war also während des Lebens nicht erkannt worden.

präparate noch zum Theil so gross wie kleine Wallnüsse, mit dem Daumen kann man in die meisten bequem eindringen. Das Lungengewebe zwischen den Säcken ist retrahirt und atrophisch; die Scheidewände zwischen den grösseren Säcken enthalten noch viel elastisches Gewebe, welches als Ueberrest des comprimirten Alveolargewebes zu deuten ist. Die Höhlen sind meistens von glatten, ziemlich dicken Membranen ausgekleidet, nur die Säcke im mittleren Lappen zeigen mehr unebene Wandungen mit zarten Trabekeln und Vertiefungen. Die Auskleidungsmembran besteht, so weit ich dies noch an dem alten Spirituspräparat entscheiden kann, aus einer homogenen elastischen Schichte, auf welche lockiges Bindegewebe mit elastischen Fasern folgt. Ein Ueberzug von Epithel scheint da gewesen zu sein, obwohl ich dies nicht mit Bestimmtheit behaupte.

Die eben beschriebenen Säcke oder Taschen sind die peripherischen Endigungen erweiterter und entarteter Bronchialäste. Inmitten des Verlaufes der Bronchien befinden sich keine solchen Höhlen, aber erweitert und degenerirt sind alle Bronchien. Die Innenflächen der grossen Bronchien zeigen noch deutliche Längsstreifung neben kleinen Vertiefungen zwischen den stärker hervortretenden Querbündeln. An manchen Stellen entsteht durch die Lücken zwischen den Quer- und Längsfasern ein förmliches Gitter, hinter welchem die Ausbuchtungen der atrophirten Gewebsschichten sich befinden. Tiefer abwärts ist an den Ektasien keine Längsstreifung mehr zu sehen, sondern dicht aneinander liegende Querleisten, welche ziemlich stark vorspringen, bilden das charakteristische Gepräge der Degeneration. Die Wandungen sind im Uebrigen mässig dick. Auffallend ist eine entschiedene Hypertrophie des Knorpelgerüstes der Bronchien: bis zu dem Anfang der sehr peripherisch gelegenen Säcke lassen sich bläuliche Adern verfolgen, welche auf den ersten Blick aussehen wie durchschimmernde Venen, aber beim Einschneiden sich als Knorpel von bräunlich-dunklem Aussehen herausstellen. Diese braunen Knorpelstückchen sind zum Theil bereits mit Kalk infiltrirt und in den Knorpelzellen sieht man hie und da endogene Wucherung. Die oben erwähnten Querleisten bestehen nicht aus hypertrophischen Muskelbündeln, sondern enthalten meist gar keine Muskeln oder nur wenig; ihr wesentlichstes Element ist Bindegewebe. Es sind also bei dieser Veränderung die elastischen Längsbündel zu Grunde gegangen, die Muskeln haben ebenfalls gelitten und nur die Knorpel und die submucöse Faserschicht scheinen zugenommen zu haben. Von dem Lungenparenchym ist relativ nur sehr wenig übrig geblieben, das übrig gebliebene ist atrophisch und rareficirt, aber weder indurirt noch infiltrirt.

VI. Beobachtung. Präparat No. 1348 aus dem Jahre 1837/38; bezeichnet als: Bronchiectasis lobi inferioris cum atrophia pulmonum.

Eine geschrumpfte verkleinerte linke Lunge mit verwachsenen Lappen und mächtigem Ueberzug von pleuritischen Pseudomembranen und losgerissenen Adhäsionen. Der obere Lappen ist in ein System mit einander communicirender, durch vielfache Säulen und Balken von einander abgetheilter, bronchiektatischer Höhlen umgewandelt. Der Hauptbronchus des oberen Lappens, welcher verdickt und in Bezug auf seine Längs- und Querbündel hypertrophisch erscheint, führt, während

er einige Zweige 2. Ordnung zur Seite schickt, direct in die vielkammerige Excavation. Auch die erwähnten Zweige 2. Ordnung gehen sofort in die cavernösen Ektasien über, so dass von sämmtlichen grösseren und kleineren Bronchien des oberen Lappens keiner seine Cylinderform beibehalten hat, sondern alle in die Höhlenbildung mehr oder minder aufgegangen sind. Ueber den directen Uebergang der verdickten Bronchialwände in die Auskleidungsmembran der Hohlräume kann gar kein Zweifel obwalten. Letztere ist glatt, sehr mächtig, stellenweise liniendick und von sehnigem Aussehen, sie besteht grösstentheils aus elastischem Gewebe, über ihr Epithel lässt sich bei dem Alter des Präparates nichts mehr entscheiden. Dicht an diese Cavernenwände grenzt schwieliges, ganz verdichtetes Lungengewebe, dessen alveolärer Bau fast gänzlich in gewucherten Schichten von Bindegewebe und breiten, mächtigen, elastischen Fasern zu Grunde gegangen ist (Cirrhose Corrigan). Im unteren Lappen ist das Gebiet eines Bronchus 2. Ordnung ganz ähnlich cavernös entartet. Er verläuft eine Strecke weit als cylindrische Ektasie mit verdickter und quergefalteter, zum Theil auch gegitterter Wand und geht hierauf continuirlich in ein Höhlensystem über, welches übrigens durch Bronchien 3. Ordnung auch mit anderen Bronchien 2. Ordnung communicirt. Diese übrigen Bronchien verjüngen sich nicht und enden peripherisch blind ohne beträchtliche Erweiterung. Sie sind in ihren Wänden stark netzförmig degenerirt und verdickt; es hat den Anschein, als wenn sie früher mehr dilatirt, jetzt in einen Zustand von secundärer, durch die Retraction der gewucherten Wandelemente bedingter Verengerung und Verkleinerung sich befänden. Die Fäden, welche das netzförmige Aussehen bedingen, bestehen auch hier aus Binde- und elastischem Gewebe. Muskeln finde ich nur in Stellen, wo die elastische Längsstreifung der Bronchien noch nicht verloren und die Gitterung noch nicht zu weit vorgeschritten ist. Das Alveolargewebe des unteren Lappens ist zum grössten Theil verdichtet und durch schwielige Gewebszüge comprimirt, zum kleineren Theil von schwammigem Aussehen, rareficirt, alveolarektatisch. Zahlreiche Bronchioli sind durch die Verdichtung des Parenchyms obliterirt.

VII. Beobachtung. Präparat No. 1347, e cadavere Bonifac. Eckert, 34 a. n., mort. 30. Mart. 1846. Bronchiectasis hypertrophica c. ectasi partium alveolar. et atrophia completa pulmonis interpositi.

Linke Lunge. Oberer Lappen lufthaltig, emphysematös, sonst normal. Unterer Lappen mit pleuritischen Pseudomembranen überzogen, comprimirt, atrophisch, enthält cylindrische und ampulläre Bronchiektasien. Die Veränderung beginnt schon an den grossen Bronchien, welche ein gegittertes Aussehen ihrer Schleimhaut darbieten. Weiter unten zeigen die verdickten Wände nur quere, faltenähnliche Vorsprünge und eine sehr deutliche Hypertrophie der Knorpel. Schliesslich ist das Parenchym grösstentheils in ein bronchiektatisches Höhlensystem umgewandelt, zwischen welchem noch sparsames Alveolargerüst sich befindet. — Die gitterförmige Degeneration ist in den grossen Bronchien sehr schön zu verfolgen. Während einer der grösseren in den unteren Lappen gerade abwärtslaufenden Bronchien an seiner Wurzel noch die normale Längsfaltung der elastischen Bündel trägt, sieht man, wie etwas weiter unten die Längsbündel weiter auseinandertreten und die muskulären Ring-

fasern, welche ebenfalls zwischen sich kleine Lücken lassen, deutlicher zum Vorschein kommen. Durch dieses Verhältniss entsteht das gegitterte Aussehen. Noch weiter unten hört die Gitterung auf und man sieht in den handschuhfingerförmigen, so wie cavernösen Ektasien nur noch Querfalten, welche immer an den Theilungsstellen der Bronchien etwas deutlicher als sonst zu Tage treten. Diese Querfalten bestehen aus der Schleimhaut und Muskellage, sie sind grösstentheils deutlich muskelhaltig. Die Wandung ist an diesen Stellen nicht so dick, wie an den gegitterten, überhaupt je mehr man zur Peripherie der Lunge kommt, desto geringer ist die Verdickung der Ektasienwandungen.

VIII. Beobachtung. Präparat No. 1349, aus der Leiche eines 20jährigen Weibes, aus dem Jahre 1836/37; bezeichnet als: Bronchiectasis ulcerosa (tuberculosa?). Das Präparat ergibt sich als: Tuberculose mit Cavernbildung, accidentelle Bronchiektase mit Ulcerationen derselben.

Linke Lunge an ihrer Spitze derb, mit der Costalpleura verwachsen. 2 Höhlen, von denen die eine über Mannsfaust gross, die andere über Wallnuss gross ist, mit einander communicirend, nehmen den grössten Theil des oberen und einen Theil des unteren Lappens ein. Sie sind exquisit ulcerativen Ursprungs, aber zum grössten Theil ausgeheilt und mit einer höckerigen Innenfläche versehen, welche unregelmässig dichte Lagen von neugebildetem Bindegewebe trägt. Die zuführenden Bronchien sind degenerirt, ihre dicken Wände in Ulceration befindlich. Im unteren Lappen sind mehrere sehr peripherisch gelegene kleine Höhlen, welche ebenfalls ulcerösen Ursprungs, aber bereits ausgeheilt sind und continuirlich mit der Innenfläche cylindrisch erweiterter Bronchien zusammenhängen. Diese kleinen Höhlen sind, wie die nähere Untersuchung lehrt, als ampulläre Bronchiektasien aufzufassen, welche secundär exulcerirten und wieder vernarbten. An den ampullären Stellen ist die Innenwand theils dünn und durchscheinend, theils mit unregelmässigen dickeren undurchsichtigen Zügen straffen Gewebes überkleidet. An den cylindrischen Stellen ist die Wandung der Bronchien dick und von quergefaltetem oder gegittertem Aussehen. Einzelne der Bronchien sind auch im unteren Lappen mit kleinen Ulcerationen versehen. Im Lungenparenchym sind ein Paar erbsengrosse tuberkulöse Depots, im Uebrigen keine besonderen Veränderungen.

IX. Beobachtung. Präparat No. 1352, e cadavere Jaeger epilepticae, mortuae A. 1843; bezeichnet als: Bronchiectasis apicis pulmonis sinistri. Pulmo dexter emphysematosus ceteroquin sanus erat. In pulmone sinistro flaccido nec tubercula nec partes hepatisatae inventae sunt.

Nur die linke Lunge ist aufbewahrt, sie zeigt die Spuren starker pleuraler Verwachsung des Apex und der unteren hinteren Partie des unteren Lappens. Der obere Lappen ist zum grössten Theil in eine Caverne aufgegangen, welche über Mannsfaust gross, vielkammerig und mit dicker, vielfältig ausgebuchteter Wandung versehen ist. Die Caverne steht überall mit erweiterten Bronchien in Zusammenhang. In dem übriggebliebenen Theil des oberen Lappens und theilweise auch im

unteren Lappen sind die Bronchien cylindrisch erweitert. Das Lungengewebe theils geschrumpft und comprimirt, theils alveolarektatisch und atrophisch; nirgends Tuberkeln oder Infiltration. Mehrere der cylindrischen Ektasien zeigen sehr hübsche papilläre Wucherung der Schleimhaut. Trotz 16jähriger Aufbewahrung des Präparates sind die papillären Wucherungen nach Zusatz von Natron deutlich zu sehen. Dieselben besitzen einen Ueberzug von reichlichen spindelförmigen Uebergangsepithelien und Cylinderepithelien, welche zum Theil noch die Cilien tragen. Selbst von einer Stelle, die zwar einem quergefalteten Bronchus angehörte, aber schon im Bereich der grossen Höhle lag, gewann ich Objecte, welche exquisite Papillarwucherung zeigten. Die dicke Auskleidungsmembran der Caverne enthält Bindegewebe und elastische Elemente, sie ist aber, ihrem ganzen Aussehen nach zu schliessen, grösstentheils neugebildet, nachdem Ulcerationen vorausgegangen waren.

X. Beobachtung. Präparat No. 1353 e cadavere: Konrad Wehner, 58 Jahr alt, gestorben d. 1. Mai 1846; bezeichnet als: Bronchiectasis hypertrophica cum ectasi alveolari et atrophia pulmonum.

Das Präparat besteht aus der in 2 Hälften zerschnittenen rechten Lunge. Die 3 Lungenlappen sind durch derbe Pseudomembranen unter sich verwachsen. Der obere Lappen ist mit dicken Adhäsionen und Pseudomembranen bedeckt, der mittlere Lappen zeigt am hinteren Rande ebenfalls Adhäsionen, der untere Lappen ist ohne pleuritische Veränderung. Das Längenparenchym ist sehr pigmentreich und atrophisch, von schiefergrauer Färbung und schwammigem Aussehen, die Alveolarräume erweitert. Die Bronchiektasien befinden sich vorzüglich im oberen und unteren Lappen, doch scheinen die Bronchien des mittleren Lappens, welche nicht vollständig aufgeschnitten sind, ganz ähnliche Zustände darzubieten. Die Form der Ektasien ist eine ampulläre oder noch bezeichnender: handschuhfingerförmige. Es sind anfänglich cylindrische Erweiterungen, welche progressiv zunehmen und in den Peripherien als Blindsäcke endigen, indem sich dort keine weitere Communication mit kleinen Bronchien ermitteln lässt. Die Wandungen der Ektasien sind verdickt, besonders in den grösseren Bronchien, so weit noch die mehr cylindrische Form reicht. Dort sieht man auch exquisite gitterförmige Veränderung der sehr verdickten Wände. Die Längszüge sind noch erhalten, aber auseinander gedrängt, die Querzüge sind überwiegend und deutlicher. An manchen Stellen sind die Innenwände ganz verfilzt von Quer- und Längsbalken, die Knorpel nehmen an der Verdickung der Wandungen wacker Antheil. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Längszüge Reste der elastischen Bündel sind, die Querbälkchen aber nur hie und da Muskeln enthalten, überwiegend aus hypertrophirtem Bindegewebe bestehen. In den handschuhfingerförmigen Enden sind die Wandungen der Dilatationen zwar ebenfalls dick, aber ziemlich glatt. Secretmassen, welche ich in einer frisch aufgeschnittenen Ektasie geborgen vorfand, enthielten auffallender Weise noch wohl erhaltenes Flimmerepithel neben den verschrumpften Eiterkörperchen.

XI. Beobachtung. Präparat No. 1354 e cadavere: Marg. Popp, 42 Jahr alt, gestorben den 24. Sept. 1838; bezeichnet als: Bronchiectasis cavernosa hypertrophica.

Das Präparat stimmt nicht mit dem noch vorhandenen Sectionsberichte von B. Mohr überein, es hat also hier jedenfalls irgend einmal eine Verwechslung der Gläser stattgefunden. Die jetzt unter obiger Nummer vorhandene Lunge hat im grössten Theil ihres Umfanges pleuritische Veränderungen, vorzüglich nach hinten; die Pleura ist beträchtlich verdickt und mit losgerissenen Adhäsionen versehen. Die Lunge ist fast durchweg verdichtet (durch tuberkulisirende, chronische Pneumonie) und von zerfressenen Ulcerationsheerden durchsetzt. Mit diesen communiciren erweiterte Bronchien, deren Wandungen die schönste trabekuläre Degeneration zeigen. In der oberen Hälfte des oberen Lappens erscheinen die Wände der Bronchien ziemlich regelmässig gegittert durch Längs- und Querbündel, unter welchen die letzteren aber vorwiegend sind. Im unteren Theil des oberen Lappens und im unteren Lappen ist das Strickwerk der beträchtlicher dilatirten und verdickten Bronchialwände nicht mehr so regelmässig angeordnet, aber noch stärker entwickelt. Die Schleimhaut der entarteten Wände ist erhalten und überzieht die Trabekeln, die grösstentheils aus Bindegewebselementen bestehen, aber zum Theil auch muskelhaltig sind. Die Verdickung des Querschnittes der Ektasien kommt vorzüglich auf Rechnung der gewucherten Submucosa. Während die Bronchien in den oberen Lungentheilen nur einen kurzen Verlauf haben, beziehungsweise bald in dem zerfressenen Parenchym untergehen, sind die Bronchien der unteren Lungenhälfte zuerst als cylindrische Erweiterung, dann als mehr cavernöse Blindsäcke mit dicken Wandungen zu verfolgen und reichen meist bis an die Lungenperipherie. Das Alveolarparenchym ist in grosser Ausdehnung infiltrirt und die intralobulären Bindegewebszüge verdickt. An den Lungenrändern ist etwas Emphysem.

XII. Beobachtung. Präparat No. 1386, e cadavere Georgi Wenzel, aus dem Jahre 1843; bezeichnet als: Perforationes septem, e ruptis dilatationibus sacciformibus ramificationis ultimae bronchiorum, in superficie externa pulmonis dextri.

Der Apex von einer $1\frac{1}{2}$ Lin. dicken knorpelharten Bindegewebsschwarte überzogen. Der untere und vordere Rand des unteren Lappens ganz zusammengeschrumpft durch derbe retrahirte Bindegewebsmembranen. Die Grenzen des abgekapselten Pyopneumothorax angedeutet durch einen dickeren wallartigen Saum von Bindegewebswucherung, welcher quer über den oberen Lappen gegen den freien vorderen Rand des mittleren und unteren Lappens, von da am unteren Rand des unteren Lappens nach hinten und oben zieht und sich mit der pleuritischen Schwarte des oberen Lappens vereinigt. Nur die obere Hälfte des oberen Lappens ist von dem Pyopneumothorax frei gelassen. Die Bronchien sind cylindrisch und sackig erweitert und mit vorspringenden Ringfasern versehen. Am mittleren Lappen befinden sich die Perforationen der Pleura, welche mit den Endigungen der Ektasien communiciren. Das Lungengewebe daselbst und im unteren Lappen sehr verödet.

Die grösste Perforationsstelle befindet sich in einer trichterförmigen Vertiefung der narbenartig eingezogenen Lungenoberfläche und geht direct in einen quergefalteten, erweiterten Bronchus über. Diese Perforation ist ausgegangen von einer kleinen bronchiektatischen Höhle, welche durch Balken restirenden Lungengewebes mehrkammerig erscheint. Es finden sich hier mehrere Oeffnungen der Pleura, da 7 vorhanden gewesen sein sollen, so sind wahrscheinlich im frischen Zustande hier 4 gefunden worden, denn ausserdem sehe ich nur noch 3 einzelne Perforationen etwas weiter unten. Die aufgeschnittenen Bronchien sind alle erweitert, quergefaltet und im Längsdurchmesser verkürzt, ihre Wandungen mässig verdickt. Die queren Leisten der Ektasien sind sehr verdächtig, Muskeln zu enthalten, denn obwohl die Essigsäurereaction nicht recht gelingt, so spricht doch das starre, gerade gestreckte, holzige Aussehen der aus den Querleisten genommenen Fasern für ihre muskulöse Natur. — Die Erklärung dieses interessanten Präparates scheint mir diese zu sein: Das Primäre war wahrscheinlich Empyem, das sich abgesackt und secundär zur Bronchiektase geführt hat; von den erweiterten Bronchien aus ging dann später die Perforation in das alte Empyem. Möglicherweise waren auch die Bronchienerweiterungen früher da als das Empyem.

XIII. Beobachtung. Präparat No. 1747 aus dem Jahre 1851; bezeichnet als: Bronchiectasiae cum carnificatione pulmonis.

Rechte Lunge total mit Pleura costalis und diaphragmatica verwachsen. Auf dem Durchschnitt stark schiefergraues, granitähnliches, marmorirtes Aussehen, klaffende Gefässe, cylindrisch erweiterte Bronchialöffnungen, starke Wucherung des interlobulären Bindegewebes, die grossen Bronchien verkürzt, nicht weit, aber in ihren Wandungen dick und auf der Innenfläche gegittert. Die Bronchialzweige, welche in den mittleren und oberen Lappen abgehen, sind zum Theil cylindrisch erweitert, zum Theil verjüngen sie sich ganz schön, zum Theil sind sie sogar gegen die Peripherie zu obliterirt. Die erweiterten zeigen Querleistchen. Im unteren Lappen, besonders am hinteren Umfang, ist fast alles Alveolarparenchym atrophirt, es sind nur noch schwielige Bindegewebsmassen vorhanden, in welchen neben den Resten des Alveolarparenchyms Systeme von Höhlen sich befinden, welche aus der allgemeinen Bronchiendilatation hervorgegangen sind. Einige Bronchialzweige enden handschuhfingerförmig, die meisten aber sind so dilatirt, dass man von Bronchialröhren gar nicht mehr reden kann, sondern nur von vielkammerigen Höhlungen. Die Wandungen der Bronchialröhren sowohl als Höhlen sind dick. Netzförmige Bindegewebsstränge und strahlige Züge, welche auf frühere Ulcerationen schliessen lassen, überziehen die Innenwände der Höhlen. An manchen Stellen sind die Wände bereits glatt und die stark entwickelten Knorpel schimmern durch. An einer Stelle, wo sich 2 stark degenerirte Bronchialzweige theilen, sind 2 Bindegewebsfäden quer durch die Bronchialröhre gespannt. — Das ganze Präparat hat durch die Aufbewahrung in Spiritus ziemlich stark gelitten.

XIV. Beobachtung. Präparat No. 113, aus dem Jahre 1853; bezeichnet als: Calculi pulmonales in bronchiectasi terminali. — Zu diesem Präparat gehört folgendes Sectionsprotokoll.

Goepfert, Barbara, 82 Jahre alt, von Mainsondheim, gestorben am 27. Februar 1853. Anatomische Diagnose: Broncho-Pleuropneumonie; Bronchiektase mit Lungenstein. Verkalkung der Aorta mit Stenose und partiellem Aneurysma. Senile Atrophie der flachen Knochen. Tuberkulöse Entzündung der Schleimhaut der Harn- und Geschlechtswege.

Die Lungen ziemlich voluminös, die rechte mit reichlichem pleuritischen Exsudate überzogen, im unteren Lappen sehr ausgedehnte Bronchopneumonie. Die Schleimhaut der Bronchien stark hyperämisch, selbst aus den feineren entleert sich reichliches eitriges Secret und in ihrem Umfange findet sich eine granulirte croupöse Infiltration von verhältnissmässig grosser Trockenheit, welche mit einer blass rosenrothen Färbung beginnt und ziemlich bald in weissliche Stellen übergeht, aus denen sich eitrige Masse entleeren lässt. Dieser Process erstreckt sich über den grösseren Theil des unteren Lappens und die hintere Partie des oberen Lappens. Die Spitze zeigt eine alte von der Pleura ausgehende Verdichtung und ausserdem an vielen Stellen bronchopneumonische Zustände. In der linken Lunge ist der untere Lappen etwas dichter, zeigt an vielen Stellen schlaffe catarrhalische Infiltration und an der Oberfläche einige kleine weissliche, von schwarzen Ringen umgebene Knötchen. Am vorderen oberen Umfange eine taubeneigrosse, inmitten eines mässig verdichteten Parenchyms liegende Stelle, wo ein pneumonisch infiltrirter Lungenpfropf durch umgebende Eiterung vollständig abgelöst ist; etwas unterhalb dieser Stelle findet sich bei zunehmender Verdichtung des Alveolarparenchyms eine ziemlich grosse sackige Bronchiektasie, welche mit einem sehr stark hyperämischen Bronchus in Verbindung steht. Dieser Bronchus ist an einer Stelle durch einen hypertrophischen Knorpel stenotisch, hier liegt ein höckeriger mit Schleim überzogener Lungenstein. Auch nach anderen Richtungen sind bronchiektatische Stellen. Im Umfange der ektatischen Bronchien befinden sich geschrumpfte Gewebspartien, in welchen abgeschlossene und mit glasigem Schleim gefüllte Bronchien sind. Einzelne Aeste der Lungenarterie verstopft und stellenweise fettig degenerirt. — Das Herz, fest contrahirt, enthält viel festgeronnenes speckhäutiges Blut. In der Gegend des Ductus arteriosus Botalli Verengerung der Aorta mit starken hervorragenden verkalkten Stellen; die Aorta oberhalb sehr stark erweitert und mit einem partiellen Aneurysma versehen. Ductus arteriosus verschlossen, Aortaklappen nicht verändert. Mitralis etwas stenotisch. — Linke Niere verhältnissmässig gross, an der Oberfläche mit zahlreichen kleinen Cysten, deren viele mit gallertartigem Inhalt versehen sind. Das Parenchym ziemlich stark geröthet, an den Pyramiden mässige Infiltration. Rechte Niere verkleinert, an der Oberfläche mit zahlreichen Cysten besetzt, neben welchen bis hanfkorngrosse, gelbe Tuberkel sich vorfinden; Parenchym geschrumpft, Corticalis und Pyramiden kleiner, Pyramiden blass, Papillen abgeflacht, Nierenkelche und -Becken erweitert, namentlich am oberen Ende, wo kaum noch 2 Lin. von der atrophischen Nierensubstanz

übrig sind. An dieser Stelle zeigt sich die ganze Oberfläche des erweiterten Nierenbeckens ulcerös und mit einer käsigen, gelblich-weissen Masse infiltrirt und bedeckt. Weiter nach unten erscheint die Schleimhaut der Harnwege körnig, verdickt, stellenweise ulcerös. Im Ureter ist die ganze Wand ausserordentlich verdickt die innere Oberfläche durch kleine graue oder weisse Tuberkel knotig. Der Ureter im Ganzen ziemlich weit, in der Gegend, wo er über die grosse Apertur des Beckens läuft, geknickt und durch feste Adhäsionen mit der Umgebung verbunden. Der untere Theil verläuft gestreckt in die sehr zusammengezogene dickwandige Blase aus, welche mit einer geringen Quantität stinkenden grauen Harns erfüllt ist. Die Oberfläche der Blase ist blassgrau mit zahlreichen miliaren Tuberkelgranulationen bedeckt. Der Blasenhals ist frisch geröthet und mit Gruppen kleiner grauer Tuberkel besetzt; letztere erstrecken sich bis zum Orificium cutaneum der Harnröhre, wenn auch in abnehmender Zahl und finden sich noch auf einem im unteren Umfang des Orificium in der Scheide gelegenen rothen Wulst. Die Scheide selbst ist ziemlich stark geröthet und von ihrem mittleren Theil an mit Gruppen sehr kleiner grauer Granulationen besetzt, am stärksten an der Portio vaginalis. Der Uterus stark nach rechts dislocirt, so dass der Fundus im spitzen Winkel nach rechts geknickt ist, dies erscheint als Folge von Adhäsionen, die sich nach dem Rectum hin verfolgen lassen. — Der Schädel zeigt senile Atrophie, desgleichen die Kieferknochen, die Schulterblätter, die Darmbeine.

Das Spirituspräparat des betreffenden Lungenstückes ist entsprechend der obigen Beschreibung, nur fehlt der Lungenstein, der vermuthlich herausgefallen und verloren ist. Die Querzüge in den erweiterten Bronchien enthalten nur sehr wenig Muskelfasern, während die Querzüge der nicht erweiterten, aber verdickten grossen Bronchien mehr Muskelelemente darbieten. — Die Genese dieses Falles ist mir nicht ganz klar.

XV. Beobachtung, Präparat No. 1804, aus dem Jahre 1851; bezeichnet als: Excavatio apicis pulmon. (Bronchiectasis ulcerosa?) cum contento incrassato terreo.

Kleine bronchiektatische Höhlen in der Lungenspitze mit eingedicktem verirdeten Inhalte. Die Concretionen, bohnen- bis kirschkerngross, sitzen auf ulcerirten Wandungen der Höhlen, welche letztere zwar bronchiektatischer Natur sind, aber durch Obliteration der zuführenden Bronchien abgeschlossene Räume darstellen. An der charakteristischen Stelle des Präparates sieht man ganz an der Lungenperipherie querdurchschnittene erweiterte kleine Bronchien, dazwischen tuberkulös infiltrirtes Parenchym, welches diese kleinen Bronchien von den grösseren Bronchialverzweigungen abschliesst. Ein grösserer, mässig erweiterter und in seinen Wandungen verdickter Bronchus führt zur Ulcerationsstelle, wo die Concretionen sitzen. Der Pleuraüberzug des Lungenstücks ist verdickt und mit faserstoffigem Exsudat bedeckt.

XVI. Beobachtung. Präparat No. 48; bezeichnet als: Perichondritis laryngea. Stenosis laryngis, tracheae et bronchorum ex cicatrisatione. Bronchiektasis.

Bereits von Hrn. Virchow (Archiv XV. S. 308) im Detail mitgetheilt.

Ein ähnlicher Fall von narbiger Stenose der Trachea in Folge von Syphilis ist von Moissonet in der Société méd. des hôpit. mitgetheilt worden (L'union méd. No. 128 u. 129. 1858.)

XVII. Beobachtung. Präparat No. 492 c aus dem Jahre 1856; bezeichnet als: Sarcomata pulmonum nec non bronchorum polyposa. Dieses Präparat stammt von einem Cretin, dessen anatomische Verhältnisse bereits Virchow in seiner Abhandlung über die Physiognomie der Cretinen (Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg VII. Bd. S. 207) besprochen hat. Ich entnehme seinem Sectionsprotokoll folgende Notizen:

Hornung, Bartholomäus von Zell, 53 Jahre alt, eingetreten am 15. Januar, gestorben am 28. April 1856. Klinische Diagnose: Cretinismus, Hydropsie, Bronchitis chronica. — Anatomische Diagnose: Cretinismus. Bedeutende Anomalien an der Schädelbasis. Asymmetrische mangelhafte Entwicklung des Gehirns bei asymmetrischem, aber starkem chronischen Hydrocephalus internus. Struma sarcomatosa mit bedeutenden Metastasen in den beiden Lungen und am Sternum. Verstopfung der Bronchien durch polypöse Sarcome, secundäre Erweiterungen unterhalb der Stenosen. Hypertrophie des linken Herzens. Bedeutende Dislocation der Därme. Chronischer Magencatarrh. Adhärenz des Processus vermiformis. Rothe Atrophie der Leber. Leichte Induration der Milz. Induration der Nieren. Varicositäten an der Blasenwand mit Venensteinen. Mangel des rechten Hodens. Alte Narbe in der Inguinalgegend. Anasarca. Dilatation des Schleimbeutels der rechten Patella. Käsig fibrinöse Anfüllung des Schleimbeutels links.

Sectionsbefund der Lungen. Linke Lunge im unteren Lappen ganz mit zahlreichen kleinen und grösseren, sehr gefässreichen, zum Theil fast hämorrhagischen Knoten besetzt. Bronchien im unteren Lappen ausserordentlich erweitert, mit einem sehr zähen, reichlichen, grünlichgelben Schleim erfüllt. Als Ursache zeigt sich ein polypöser Geschwulstpfropf, der nahe der Wurzel des unteren Lappens aus der Bronchialwand hervorwächst und mit kegelförmiger Spitze sich eine Strecke weit in der Richtung gegen den Ausgang fortsetzt. Unmittelbar dahinter eine grosse Ektasie, deren Wand überall mit kleinen, höckerigen Massen besetzt ist, die zum Theil ulcerirt sind. Die Oberfläche der rechten Lunge ist noch unebener und höckeriger, die Knoten bis Wallnuss gross. Auch hier wieder im unteren Lappen eine ähnliche, in den Bronchus vorgewachsene polypöse Geschwulst, die bis in den Hauptast des unteren Lappens dringt; unterhalb derselben finden sich sehr beträchtliche mit zähem Schleim erfüllte Ektasien. Die Geschwulstknoten selbst an verschiedenen Stellen im Innern zerfallen, zum Theil in eine etwas jauchige Masse umgewandelt.

3. Sectionsprotokolle und klinische Notizen über einige von mi[r] im Juliusspitale gesehenen Fälle.

XVIII. Beobachtung. Täublein, 24 Jahre alt, Magd, welche schon früh[er] ein Mal im Juliusspitale an Pneumonie behandelt worden war und seitdem bestän[-]dig an Husten mit ziemlich viel Auswurf gelitten haben will, erkrankte neuerding[s] am 9. Novbr. 1848 unter den Erscheinungen einer entzündlichen Brustkrankheit. Nachdem sie, gerade menstruirend, sich beim Zimmerreiben eine Erkältung zugezogen hatte, traten nach ihrer Angabe Frost und Hitze, Erbrechen und stechender Schmerz beim Athmen und Husten in der rechten Seite auf. Am 14. Novbr. wird sie zum ersten Male klinisch untersucht und man findet in der rechten hinteren Thoraxgegend dumpfen und leeren Schall, vermindertes Athmungsgeräusch, crepitirende Rhonchi, deutlichen Pectoralfremitus und schwache Bronchophonie, an den übrigen Thoraxpartien ausser einzelnen feuchten ungleichblasigen Rasselgeräuschen nichts Abnormes; bedeutendes Fieber, Haut sehr heiss, Puls 105; Dyspnoe mit stechendem Schmerz beim Athmem und Husten; ziemlich reichlichen Auswurf, neben eitrig schleimigen auch zäh-schleimige, aber nicht rostfarbige Massen enthaltend; Urin hochgestellt mit starkem Sediment aus harnsauren Salzen. Die Diagnose war: Pneumonie der rechten unteren Lungenhälfte. Am 15. Novbr. war das Fieber noch stärker, Puls 120; die Sputa reichlich, blutig gefärbt; Urin sehr sedimentös; subjective Erscheinungen relativ gering; die Dämpfung hat nach oben zugenommen, Bronchialathmen in den unteren, Knisterrasseln in den oberen Partien der rechten Lunge. Am 16. Nov. erbricht die Kranke ein Mal (Wirkung des gereichten Tart. stib.), die Expectation geht leicht, Urin ist nicht mehr sedimentirend; die Dämpfung noch mehr nach oben verbreitet. Im Uebrigen Status idem. Am 17. Nov. ist das Fieber etwas geringer, der Auswurf mehr pneumonisch, rostfarbig, das consonirende Bronchialathmen weit verbreitet. Viel Husten. Kopfweh und Schwindel. Während das Fieber abnahm und die physikalischen Symptome gleich geblieben waren, trat am 19. Nov. plötzlich ein Hustenanfall mit ausserordentlich reichlicher Expectoration von stinkenden, eitrig-schleimigen Massen ein. Von da an wurden metallische Phänomene und sehr heller tympanitischer Schall in der rechten Seite wahrgenommen. Der Gestank des Auswurfs und der ausgeathmeten Luft verpestete die Umgebung. Es wurde Pneumothorax in Folge eines Lungenabscesses diagnosticirt. In den folgenden Tagen entwickelten sich unter gesteigertem Fieber und Hustenreiz die Zeichen eines hinzugetretenen Pleura-Exsudats. Man hörte nun auch bei der Succussion metallische Phänomene und der helle tympanitische Schall machte einer um sich greifenden Dämpfung Raum. Der äusserst foetide Auswurf dauerte fort, war hie und da mit etwas Blut vermischt. Das Fieber nahm den hektischen Charakter an und der Collapsus der Kräfte nahm sichtlich zu. So blieb der Zustand während des ganzen Decembers. Anfangs Januar wurden die metallischen Phänomene seltener und weniger deutlich gehört. Man dachte nun wegen des fortwährend copiösen, stinkenden Auswurfes auch an Bronchiektasie. Erst in den letzten Lebenstagen waren die Sputa weniger massenhaft,

aber immer noch intensiv stinkend. Am 11. Januar war die Emaciation auf das höchste gestiegen, die Respiration sehr beschleunigt, die Pulsfrequenz sehr hoch. Am 13. Januar trat der Tod ein.

Nekroskopie am 14. Januar 1849. Gracil gebauter Körper ohne äussere Deformität. Schädel etwas blutarm. — Linke Lunge zeigt oben alte, unten frischere Adhäsionen mit der Brustwand. Der obere Lappen lufthaltig, zum Theil ödematös; einige kleine linsen- bis bohnengrosse, meist nicht peripherisch sitzende Hepatisationsstellen, theils roth, theils gelb aussehend, sind eingesprengt. Im unteren Lappen Oedem, gegen die Mitte in schlaffe pneumonische Infiltration übergehend. Dazwischen derbere granulirte Stellen, bis Haselnuss gross, roth, einige in der Mitte gelb und weich, so dass nach Aufgiessen von Wasser erbsen- bis bohnengrosse Höhlen mit zottigen Wänden erscheinen. Die Bronchien geröthet, uneben, zum Theil in grösserer Ausdehnung mässig erweitert. Die Erweiterungen ungleichmässig, aber nirgends sackförmig. Die Querfasern verdickt. — Rechte Lunge. Oberer und mittlerer Lappen durch alte Adhäsionen mit der Costalpleura verwachsen. Im ganzen Umfang des unteren Lappens von der Interlobarspalte an ist die Lunge nicht mit der Pleura costalis verwachsen, ausgenommen einen schmalen Streif hinten an der Wurzel und den grössten Theil der Lungenbasis, welcher an das Diaphragma geheftet ist. Die Pleurahöhle der nicht verwachsenen Stellen ist mit circa $\frac{3}{4}$ Schoppen jauchig-eitriger Flüssigkeit gefüllt, welche sich beim Einreissen der Pleura grösstentheils entleert hat. Ob Luft mit entleert wurde, konnte nicht bemerkt werden. Die Costalpleura lässt sich im Allgemeinen leicht von der Brustwand ablösen, nur an mehreren Stellen seitlich und rückwärts ist sie fest mit den Rippen und Intercostalräumen verwachsen, dabei eitrig infiltrirt, mürb, so dass sie leicht einreisst. Die Innenwand der pyothoracischen Höhle ist gelbbräunlich, missfarbig, zum Theil von jauchigem Exsudate bedeckt und infiltrirt. Nach hinten zu ist eine $2\frac{1}{2}$ Zoll lange und $1\frac{1}{2}$ Zoll breite Stelle der Pulmonalpleura noch mehr missfarbig, schmutziggelb, gelockert und 1 Guldenstück gross in eine flockige, erweichte Masse umgewandelt. Die Pleura ist hier bereits zerstört. Eine durch die Bronchien eingeführte Sonde dringt an dieser Stelle mit Leichtigkeit durch den gangränösen Heerd in die Pleurahöhle. Beim Einschneiden der Bronchien in der Richtung der Sonde zeigt sich, dass ein circa 1 Linie dicker Bronchus plötzlich in eine buchtige, von Netzwerk durchzogene Höhle übergeht. In die Höhle ragen fetzige Reste des umgebenden zerfallenen Lungengewebes, welche wie der flüssige Inhalt der Höhle schmutziggelb aussehen. Die Ausdehnung der brandigen Zerstörung entspricht der gelockerten Stelle der Pleura. Eine scharfe Abgrenzung der Zerstörung gegen das übrige Lungengewebe ist nicht gegeben. In der Umgebung finden sich noch andere kleinere, brandig zerfallene Stellen. Zwischen Diaphragma und Lungenbasis, welche mit einander verwachsen sind, findet sich ein $\frac{1}{4}$ bis $\frac{3}{4}$ Zoll weiter Gang von platten pseudomembranösen Wänden gebildet. Derselbe führt quer über die Lungenbasis bis in eine etwas weitere, $\frac{1}{2}$ Zoll im Durchmesser haltende, von unebenen, sinuösen, dunkelbraun-missfarbigen Wänden begrenzte Höhle des Pleuraraumes. Die Pleura ist an dieser Stelle nicht glatt, sondern indurirendes, stark pigmentirtes Gewebe bildet die Grenze gegen die Lunge zu. Das eben be-

schriebene Cavum communicirt mit einem Bronchus durch eine ½ Linie dicke Oeffnung, welche für die Sonde leicht zugänglich ist. Das nächst umgebende Lungenparenchym ist fast ganz luftleer, schwärzlich, missfarbig indurirend. Die Bronchialäste sind im ganzen unteren Lappen mächtig erweitert bis in ihren Endverzweigungen, nicht ganz gleichmässig, aber nirgends sackige Räume bildend; ihre Schleimhaut uneben verdickt. Der hintere untere Theil des unteren Lappens ist zum Theil luftleer (comprimirt), glatt auf der Schnittfläche, blass, wenig seröse Flüssigkeit enthaltend, dazwischen einzelne eitrig infiltrirte Stellen (Reste von Pneumonie). Nach vorn ist das Gewebe etwas lufthaltig, aber nur wenig, auf dem Schnitt grau-bräunlich marmorirt, nicht granulirt; es lässt sich eine geringe Menge trüber, seröser Flüssigkeit auspressen. Oberer und mittlerer Lappen meist lufthaltig, zum Theil ödematös, eingelagert sind kleine bis nussgrosse Hepatisationsheerde, meist roth im Umkreis, in der Mitte gelb, eitrig zerfallend. — Das Diaphragma hat seinen normalen Stand. — Das Herz ist von normaler Grösse, zeigt am rechten Ventrikel einen Sehnenfleck, im rechten Ventrikel viel Blut und Fibringerinnsel. Leber und Milz blass, Magenschleimhaut desgleichen. Uterus etwas nach rechts geneigt. Nieren und übrige Eingeweide normal.

Durch Vergleichung der Symptome mit dem Sectionsbefund klärte sich der Fall in folgender Weise auf. Die Patientin litt in Folge von früherer Lungenentzündung, welche auch zur Verwachsung der Pleuren geführt hatte, an Bronchiektasie. Darauf ist ihr chronischer Husten mit Auswurf zu beziehen. Am 9. November trat, wahrscheinlich begünstigt durch die Bronchienerweiterung, neuerdings eine Pneumonie auf; diese löste sich nicht gehörig. Es entwickelte sich in den erweiterten Bronchien der entzündeten Partien jauchige Bronchitis, welche den in Folge mechanischer Hustenanstrengung am 19. November sich ereignenden Durchbruch eines erweiterten Bronchus der Lungenbasis in den Pleurensack vermittelte. So entstand der Pneumopyothorax, dessen Ausdehnung durch die alten Pleuraverwachsungen beschränkt war. Mit dem Eintritt des Pneumopyothorax wurden die Verhältnisse für die Heilung der Entzündung noch weniger günstig. Die jauchige Bronchitis führte zur Schmelzung des umliegenden Gewebes; aber trotzdem schleppte sich, weil ein grosser Theil der Lungen noch athmungsfähig war, die Krankheit unter hektischen Fiebererscheinungen etc. fast 2 Monate lang fort, bis endlich durch Erschöpfung das tödtliche Ende erfolgte. In den letzten Tagen hatte die gangränescirende Pneumonie besonders an Ausdehnung gewonnen, denn es fanden sich frische Hepatisationsstellen und ein grösserer

nekrotischer Heerd, der offenbar noch nicht lange gebildet worden war.

XIX. Beobachtung. Franz, Magdal., 52 Jahre alt, Dienstmagd, gestorben den 21. März 1852. Klinische Diagnose: Pneumonie. Anatomische Diagnose: Rechtsseitige Pneumonie; Emphysem und Bronchiektasien der linken Lunge; Retroflexio uteri.

Sectionsbefund. Linke Lunge allgemein adhärent durch alte Verwachsungen; der grösste Theil des unteren Lappens stark emphysematös; der übrige Theil der Lunge ganz trocken und blutleer; in der Spitze eine zusammenhängende Reihe blasser Bronchiektasien; das Lungengewebe im Umfang der Ektasien auffallend hell und an einigen Stellen zwischen den Ektasien vollständig atrophirt; die Wände der erweiterten Bronchien sehr blass, mit stark entwickelten Querfasern versehen, die Wände der höhlenförmigen Dilatationsstellen glatt, nicht ulcerös, die Höhlen erfüllt mit eitriger, leicht schaumiger Flüssigkeit. Die Bronchien des unteren Lappens fast gar nicht verändert. Die rechte Lunge in ihrem ganzen oberen Theil frisch, aber compact verklebt mit der Costalwand, die obere Hälfte des oberen Lappens luftleer, auf dem Durchschnitt, namentlich nach hinten hin, mit einem reichlichen croupösen, zum Theil röthlichen, körnig aussehenden Exsudat gefüllt; in den oberen Bronchien gelblich-schleimige Pfröpfe; im vorderen Umfange des oberen Lappens ödematöse, zum Theil gallertartige Infiltration; der mittlere und untere Lappen auffallend trocken; die grösseren Lungengefässe mit Blut und frischen, festen Gerinnseln erfüllt. Die Trachea stark geröthet, mit zähem Schleim bedeckt. Milz klein, schlaff und blass. Leber ausserordentlich blutreich, im Uebrigen das Lebergewebe derb, fest und normal. Galle dunkel, schleimig, ziemlich reichlich. Nieren in der Marksubstanz von weisslichen Streifen theilweise durchzogen; die Kapsel löst sich ziemlich schwer von der Oberfläche. Magenschleimhaut gegen den Pylorus hin etwas gewulstet. Schleimhaut des Duodenum etwas schwielig, bis in die Gegend des Duct. choledoch. stark injicirt. Am unteren Theil des Ileum leichte Schwellung der Follikel. Ziemlich starke Injection der Colonschleimhaut. Im Colon descendens auffallend starke Entwicklung der Solitärdrüsen, gegen den oberen Theil hin fleckige Röthe. Uterus retroflectirt, durch Adhäsionen an den rechten Mutterbändern vorn und hinten fixirt; Uteruskörper etwas dicker als normal; eine ausserordentlich resistente sehnige Degeneration des Cervicaltheiles; beginnender Polyp.

XX. Beobachtung. Bendel, Johann, Nagelschmied von Würzburg, 56 Jahre alt, gestorben am 22. April 1852. Klinische Diagnose: Tuberculose der Lungen und des Darms, Bronchiektase. Anatomische Diagnose: Tuberculose und Bronchiektasie, chronisch-pneumonische Bindegewebswucherung; tuberkulöse Geschwüre im Darm.

Sectionsbefund. Oedem der linken Hand und des linken Vorderarmes. Taubeneigrosses Lipom der Unterhaut in der linken Leistengegend. Partielle Leucopathie des Scrotums. — Lungen beiderseits adhärent, besonders links; beide Pleura-

blätter vollständig verwachsen und verdickt. Die linke Lunge im unteren Theil lufthaltig, im oberen Lappen fühlt man verschiedene Tuberkelknoten durch. Auf dem Durchschnitt in der Spitze alte Tuberkelknoten bis zur Grösse einer Wallnuss im lufthaltigen schlaffen Gewebe eingelagert. Die unteren Partien auf dem Durchschnitt ödematös, ebenfalls mit eingelagerten grösseren und kleineren alten Tuberkelnestern versehen. Die Bronchien im unteren und hinteren Theil der linken Lunge zumeist erweitert, die Wände derselben geröthet ohne Erosionen, nicht verdickt. Der untere und obere Lappen sind miteinander vollständig verwachsen. Die rechte Lunge fühlt sich in ihrem unteren Theil dicht und luftleer an. In der Spitze eine faustgrosse Excavation, in der sich eine schmutzige stinkende Flüssigkeit befindet mit weisslich-gelblichen Bröckeln gemischt. Die Wandungen der Höhle sind glatt und schwielig. Im unteren Lappen sind die Bronchien erweitert, die Wandungen stark hyperämisch, nicht verdickt. Das Lungengewebe im unteren Theil des unteren Lappens mit interstitiellen Bindegewebszügen durchsetzt, fühlt sich schwielig an. An der Peripherie gehen mehrere erweiterte Bronchien in kleine Excavationen über, deren Wandungen fetzig ulcerirt erscheinen. In der oberen vorderen Partie des unteren Lappens findet sich eine grössere Höhle, deren Wandungen ebenfalls fetzig sind; sie communicirt mit einem erweiterten Bronchus. Diese Partie zeigt gleichfalls interstitielle Bindegewebszüge. Herz: im rechten Atrium festes speckhäutiges Gerinnsel, wenig Cruor; der linke Ventrikel ist fast blutleer. Leber blutreich. Milz klein, schlaff, brüchig, die Kapsel gefleckt, die Pulpa sehr weich, breiig. Nierenkapsel löst sich leicht. Oberfläche der Nieren glatt, hell, mit deutlicher Gefässverzweigung. Auf dem Durchschnitt Pyramiden und Corticalsubstanz blass; die Pyramiden 2 bis 4 Linien von den Papillen nach der Peripherie zu weisslich-gelb, speckig. Colon transversum gleichmässig schiefergrau auf der Innenfläche gefärbt, im Colon descendens nimmt die schiefergraue Färbung ab und starke Injection der Gefässe tritt auf. Im Coecum ein rundes, bohnengrosses, älteres Geschwür. Im Dünndarm und zwar dicht vor seinem Uebergange ins Coecum mehrere grössere, ältere Geschwüre mit wulstigen Rändern. Die Solitärdrüsen sind geschwollen. Etwa 2 Fuss vom Coecum findet sich im Dünndarm ein ähnliches bohnengrosses Geschwür.

XXI. Beobachtung. Baumeister, Marie, Bauersfrau aus Rimpar, 65 Jahre alt, Unterkieferresection wegen eines Lupusgeschwüres an der unteren Lippe am 24. März, Tod am 3 Mai 1852. Diagnose: Pleuropneumonia dextra, Emphysem und Bronchiektase, Faserkrebs der Magenschleimhaut.

Anatomischer Befund. Die Hautwunde der Resectionsstelle in der Mitte des Unterkiefers vollständig verheilt; die Unterkieferstücke noch beweglich. Am rechten inneren Augenwinkel eine bräunliche Kruste vom Umfang einer starken Linse, unter welcher eine kleine Eiterhöhle. Die Stücke des Unterkiefers finden sich unter der Hautnarbe übereinandergeschoben und durch eine Höhle getrennt, die von einer glatten Membran ausgekleidet ist und neben nekrotischen Knochenstücken etwas Eiweiss enthält. Das benachbarte Gewebe an der Zungenwurzel sehnig verdickt, die übrigen Nachbartheile normal. Pharynx und Larynx unver-

ändert. Sehr ausgedehnte Verwachsungen der Pleuren, die unteren Rippen stark eingezogen, die Knorpel stellenweise ossificirt. Die linke Lunge an der Spitze mit einer grauen Narbenschichte und bronchiektatischen Stellen versehen, ausserdem emphysematisch und nach hinten und unten hyperämisch und ödematös. Die rechte Lunge im grössten Theil des oberen Lappens verwachsen durch dicke sehnige Bindegewebsmassen. Unter diesen verdickten Stellen das ganze Lungengewebe atrophisch und cavernös entartet durch blasige Bronchiektasien. Der untere und hintere Theil ist verdichtet und ohne voluminös zu sein, mit einem derben croupösen Exsudat bei noch bestehender Hyperämie infiltrirt. Inmitten dieser Stelle findet sich eine kleine Bronchiektasie, die ganz mit einem festen, theils faserstoffigen, theils eitrigen Pfropf erfüllt ist. An der Basis der Lunge feste, frische, pleuritische Infiltration. — Im Herzen eine mässige Quantität gut geronnenen Blutes, die Klappen unbedeutend verdickt; Herzfleisch schlaff, bräunlich. — Leber theilweise geschrumpft, der rechte Lappen fast ganz eingeschnürt und mit indurirten verkalkten Stellen versehen, das Parenchym ausserdem etwas fettig infiltrirt. Galle schmutzig, graugelb. — Die Nieren sehr atrophisch, im grossen Umfang das Nierenparenchym ganz zu Grunde gegangen und von ganz kleinen Cysten durchsetzt, vorzüglich die Corticalis von der Atrophie betroffen. — Im Magen eine reichliche Quantität gelblicher, breiiger Massen. Mucosa des Pylorus verdickt, gegen die Curvat. magna zu findet sich ein moosartiges Gewächs papillärer Natur mit pilzförmig umgeschlagenen Rändern und sehr flacher Ausbreitung, etwa 1½ Zoll im Durchmesser; eine ähnliche, in der Mitte indurirte, narbenartige Neubildung, welcher eine Einziehung der kleinen Curvatur entspricht, greift correspondirend der anderen Neubildung zu beiden Seiten der Curvatur um sich; am ganzen übrigen Theil der Pars pylorica zottige Hypertrophie der Schleimhaut. Die epigastrischen Lymphdrüsen ziemlich stark vergrössert, auf dem Durchschnitt röthlich-weiss, enthalten aber keinen ausdrückbaren Saft. Die Veränderungen der übrigen Organe unwesentlich.

XXII. Beobachtung. Höllenthal, Therese, 57 Jahre alt, gestorben am 21. Mai 1852. Klinische Diagnose: Vitium cordis (Insuff. v. mitralis), Hydrops, Bronchoblennorrhoe (in Folge von Bronchiektase?). Anatomische Diagnose: Hydrops; Insuff. v. mitralis et aortae, Bronchiectase.

Sectionsbefund. — Starkes Anasarka der unteren Extremitäten, mässiger Ascites, Adhäsionen des Netzes, grösstentheils geschlossener Bruchsack der linken Seite, alte Leberverwachsung, starke Auftreibung der Gedärme durch Gas, cyanotische Farbe der Dünndärme. — Im rechten Pleurasack 8—10 Unzen klarer Flüssigkeit, im linken ausgedehnte Verwachsungen, geringe Flüssigkeit. Beide Lungen stark aufgebläht, retrahiren sich nicht, fühlen sich sehr unelastisch an; die rechte zeigt an ihrer hinteren Fläche eine voluminöse Auftreibung von dunkel blaurother Farbe. Auf dem Durchschnitt ist die rechte Lunge enorm hyperämisch und ödematös. Der rechte Bronchus ganz voll von einer schaumigen röthlichen Flüssigkeit. In der Lungenspitze alte schiefergraue Induration, im übrigen Theile eine ausdrückbare Flüssigkeit ohne eine Spur von festem Rückstand. Bronchialdrüsen stark

vergrössert, melanotisch. Die grösseren Bronchien mit sehr stark hyperämischer Schleimhaut, Aeste überall erweitert, Wandungen meist verdünnt, die Querbalken hervorspringend, die Höhlungen mit einer röthlichen Flüssigkeit erfüllt. In der linken Lunge, namentlich im unteren Lappen die ausgedehntesten cylindrischen Ektasien, welche enorm hyperämische Wandungen und schleimigen Inhalt zeigen. — Oberfläche des Herzens cyanotisch; die Venenstämme sehr erweitert; das Blut im linken Herzen sehr dunkel und sehr spärlich, im rechten Herzen reichliche dunkel aussehende, gelée-artige Gerinnsel von relativ geringer Consistenz ohne Spur von speckhäutiger Abscheidung; Wandungen des rechten Herzens stark verdickt, die Höhlungen erweitert; Aorta etwas fettig degenerirt, die Klappen nicht ganz schlussfähig, unter einander verwachsen, stark gefenstert und namentlich an der rechten Seite mit grossen bis zum Grunde hinabreichenden Oeffnungen versehen. Endocardium des linken Atriums etwas verdickt. V. mitralis gleichfalls an der rechten Seite mit ihren Zipfeln verwachsen, verkürzt und ziemlich stark gewulstet. An den Klappen der Pulmonalis einige gefensterte Stellen. Papillarmuskeln der rechten Seite fettig degenerirt. Die Zipfel der Tricuspidalis gallertartig aufgequollen. Im rechten Herzohr altes Gerinnsel. — Leber in ihrer ganzen Ausdehnung geschrumpft, die Oberfläche narbig, Parenchym stark icterisch und fettig, die grossen Lebergefässe mit dickem Blute erfüllt. Galle dick, zäh. — Die weissen Körperchen der Milz atrophisch. — Nieren sehr verdichtet, Oberfläche glatt, venöse Injection, die gewundenen Kanälchen stellenweise undurchsichtig, weisslich, Corp. Malpighii stark mit Blut gefüllt, Pyramiden gelblich gestreift, Gorticalsubstanz eher kleiner als grösser. Schleimhaut der Becken mässig geröthet, etwas ödematös. — Pancreas auffallend hart, glatt, auf dem Durchschnitt nichts Besonderes. Die übrigen Organe ohne wesentliche Veränderung.

XXIII. Beobachtung. Rauh, Martin, Schneidergeselle von Baireuth, 27 Jahre alt, gestorben den 2. Juni 1852. Diagnose: Pneumonia duplex, Bronchiectasis.

Sectionsprotokoll. — Lungen collabiren bei Eröffnung des Thorax nicht, sind stark aufgebläht. Links alte Adhäsionen, rechts frische, ziemlich trockene pleuritische Exsudate, nach unten auch alte Adhäsionen. Rechte Lunge sehr voluminös, nach hinten sehr compact, im ganzem Umfange mit pleuritischem Exsudat bedeckt. Auf dem Durchschnitt sind die ausgedehntesten, theils frische, theils ältere Veränderungen sichtbar. Im unteren Lappen zeigt eine kleinere Stelle Bronchiektasien von ziemlicher Grösse, die erweiterten Bronchien werden am Ende ziemlich kuglig. Nach vorne und aussen ist der untere Lappen im Zustande der grauen Hepatisation; weiter nach oben findet sich rothe Hepatisation, welche theilweise schon in der Entfärbung begriffen ist. In dieser Weise geht die Affection bis ziemlich nahe zur Spitze, endet hier ziemlich scharf und der übrige Theil ist ödematös. Auf dem Querschnitt nach vorn hin ist eitrige Infiltration. Mittlerer Lappen normal, lufthaltig; im vorderen Theil des oberen Lappens ebenfalls Bronchiektasien. Bronchialdrüsen gelblich infiltrirt, vergrössert, theilweise melanotisch. An der Basis der linken Lunge eine kleine Partie ähnlich der Beschaffenheit der rechten Lunge,

theilweise mit klarem luftleeren, theilweise mit lufthaltigem Serum infiltrirt. Dazwischen feste pneumonische Infiltration und zwischen dieser die Durchschnitte der ektatischen Bronchien. In den Bronchien eine dünne leicht schleimige Masse. In der Trachea ziemlich starke Absonderung, leichte Verdickung der hinteren Wand; enorme Intumescenz der Trachealdrüsen. — Im Herzbeutel ziemliche Quantität flockiger Flüssigkeit. An der Oberfläche des Herzens ziemlich starke Injection. Im linken Herzen derbes speckhäutiges Blut in grosser Masse, rechts dasselbe in noch grösserer Quantität. Am Endocard des rechten Ventrikels eine längliche kalkige Platte, Conus der A. pulmon. etwas erweitert, am Uebergang desselben in den Ventrikel ebenfalls eine ganz harte Kalkplatte. Im linken Herzen nichts Abnormes. — Im Abdomen geringe Menge Flüssigkeit mit faserstoffigen Gerinnseln. Leber zeigt aussen eine begrenzte Teleangiektasie, sonst nichts Abnormes. Galle hell, dünnflüssig, enthält einzelne breiige gelbliche Massen. Die rechte Niere ziemlich gross, Oberfläche glatt, Durchschnitt blass, intensiv-weissliche Färbung der Papillen, croupöse Infiltration der Pyramiden. Blase zeigt ziemlich starke venöse Hyperämie. Mesenterialdrüsen etwas geschwollen und geröthet. Ileum enthält eine ziemlich blutige Flüssigkeit, Jejunum eine etwas blutig aussehende schleimige Flüssigkeit. Peyersche Plaques nur wenig angeschwollen.

XXIV. Beobachtung. Klinische Diagnose: Bronchiectasis; Endocarditis.

Barbara Parisohn, Näherin, 46 Jahre alt, gestorben am 5. Juni 1852, litt seit ungefähr 16 Jahren an einem chronischen Brustleiden, welches von ihren Aerzten bald als Tuberculose, bald als Bronchienerweiterung diagnosticirt wurde, je nachdem der charakteristische Auswurf fehlte oder vorhanden war. Sie war mehrere Jahre in poliklinischer Behandlung wegen eines, vorzüglich jedes Frühjahr wiederkehrenden Katarrhs mit copiösem Auswurf. Als poliklinischer Praktikant lernte ich sie im Frühjahr 1851 kennen und stellte damals wegen des copiösen, in Hustenanfällen maulvoll ausgeworfenen, eitrig-schleimigen confluirenden Secrets die Diagnose auf Bronchiektase. Die Secretion verändert sich bald, mit ihr der Husten und die subjectiven Symptome. Und eben so war es manche Jahre vorher. Nur von Zeit zu Zeit und besonders beim Witterungswechsel im Frühling traten katarrhalische Erscheinungen mit besonders copiösem Auswurf auf; zeitweise, oft Monate lang war die Secretion ausserordentlich gering. Und doch litt die Kranke an einer ausgedehnten Bronchienerweiterung. — Im Frühjahr 1852 bekam sie wieder ihren Husten mit reichlichem Auswurf und häufigem Erbrechen. Sie wurde desswegen in's Juliusspital aufgenommen, wo ich sie als Assistent zum zweiten Mal beobachtete. Die Symptomatologie war zu dieser Zeit folgende: Starke Abmagerung, Haut heiss und feucht, Puls 132, Respirationszahl 36 in der Minute, Zunge belegt, Geschmack bitter, Mundhöhle trocken, Appetit vermindert, Hyperemese des Magens, alles Genossene wird erbrochen, Abdomen prall gespannt, aber eingezogen, grosse Schmerzhaftigkeit in der Magengegend, Stuhl angehalten, auffallend starke Pulsation der Abdominal-Aorta, Herzschall verstärkt, Herzdämpfung in die Quere etwas vergrössert, die klingenden Herztöne von systolischen Geräuschen begleitet, letztere vorzüglich an der Aorta und gegen die rechte Herzgrenze hin deutlich hörbar,

Dämpfung des Percussionsschalles in den beiden Claviculargegenden, in den beiden Scapulargegenden und rechts auch weiter unten in der Regio thoracica inferior; unbestimmtes, rechts hinten schwach bronchiales consonirendes Athmen, Sputa eitrig-schleimig, nicht foetid. In den weiteren 10 Tagen nahm die Secretion der Bronchien zu und wurde sehr stinkend, zahlreiche feuchte und rechts auch consonirende Rasselgeräusche wurden neben Bronchialathmen gehört, die Dyspnoe und das Fieber steigerte sich, die Hyperemese liess nach; in den letzten 2 Tagen trat Sopor mit Delirien hinzu, der Puls wurde unzählbar und am 5. Juni verschied die Kranke. Die klinische Diagnose war gestellt auf Bronchiektasis, Pneumonie und Endocarditis. Die Nekroskopie lehrte Folgendes:

Thorax ziemlich eng, Leber nach der Mitte verschoben, Magen und Colon transversum nach unten gedrängt, das Netz mit dem Uterus verwachsen und zwar bis in die Excavatio recto-uterina, besonders an beiden Eierstöcken adhärent. — Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit; einige alte Sehnenflecke; am Ursprung der Aorta einige Ecchymosen; im linken Ventrikel wenig Blut, das meiste im Vorhof, mit leichter Speckhaut; im rechten Ventrikel dunkles, gut geronnenes Blut; die Lungenarterie enthält mit farblosen Elementen stark gemischtes Blut; Herzhöhlen nicht besonders verändert. Mitralis-Ränder etwas verdickt, mit kleinen warzigen Vegetationen und ausgedehnten Gefässausbreitungen an ihrer Oberfläche versehen; frische Auflagerungen sind nicht zu sehen, aber das ganze Endocardium des linken Atriums getrübt. An der Tricuspidalis kleine Auflagerungen, die Pulmonalisklappen ganz normal; an der Aorta Verwachsung eines Paares der Semilunarklappen an ihren Insertionen. — Die Lungen mit der Pleura durch alte Adhäsionen verwachsen, besonders die Spitzen durch derbe Narbenmasse adhärent. Im Larynx grosse Masse eitrig-schleimigen, mit schwärzlichen Substanzen untermengten Secrets. Trachea zeigt Röthung der Schleimhaut in den Interstitien der Knorpelringe und Ansammlung von schaumiger Flüssigkeit. Die Bronchien schon in ihren Hauptstämmen erweitert und mit dickem, gräulichem, purulentem Secret erfüllt. Die Bronchialzweige des linken unteren Lappens theils cylindrisch, theils sackig erweitert, mit gerötheter, aber nicht bedeutend verdickter Wand. Die grössten Ektasien finden sich am vorderen Rande des unteren Lappens, wo das Lungengewebe luftarm, pneumonisch verdichtet und stellenweise eitrig infiltrirt ist; an anderen Punkten ist das Lungengewebe im Zustande von Rarefaction mit einzelnen eitrig infiltrirten Stellen. Der untere linke Lappen ist dadurch fast vollständig luftleer. Die Bronchien mit stinkendem Secret gefüllt. Der obere linke Lappen lufthaltig; die Spitze zusammengezogen durch eine alte Narbe; kolbig ausgebuchtete Bronchien mit obliterirten Endverzweigungen befinden sich an dieser Stelle. — Die rechte Lunge ist in ihrem mittleren und unteren Lappen splenisirt, fast luftleer, an einigen Stellen mit pneumonischen Verdichtungen, die theils fast granulirt, theils eitrig infiltrirt aussehen. Die Bronchien der rechten Lunge vollgestopft mit dickem, stinkendem, gelblich-weissem Secret. Die Erweiterungen mehr gleichmässig, weniger sackförmig, überhaupt weniger bedeutend als rechts. In der Spitze ebenfalls eine alte Narbe, in welcher ein etwas kolbig erweiterter Bronchus endet. — Milz derb, auf dem Durchschnitt stark pigmentirt. Leber blass, Parenchym nicht homogen, einzelne

Acini vergrössert, wie es scheint, fettig infiltrirt. Galle dunkel, dünnflüssig. Rechte Niere normal gross, blutreich, sehr starke weissliche Färbung der Papillen. Linke Niere blutreicher, grösser, nicht bloss an den Papillen, sondern auch an einigen Stellen der Corticalsubstanz weisslich infiltrirt. — Magenschleimhaut ziemlich geröthet, sonst ohne Veränderung. Mesenterialdrüsen etwas geschwollen. In einem grossen Theil des Dünn- und Dickdarms ausgedehnte Follicularschwellung (Psorienterie), die im Coecum am stärksten, im oberen Theil des Jejunum aber nicht mehr vorhanden ist. Im Rectum frische Hyperämie, einige Solitärdrüsen angeschwollen. Blase stark injicirt. — Der Uterus, dessen Cervix hypertrophisch ist, zeigt links in seinem Körper eine grössere fibroide Anschwellung und ausserdem noch einige kleinere Fibroide. Das grössere Fibroid ist in der Rückbildung begriffen, gegen die Mitte zu von schmutzig graurother, gegen den Rand von gelblicher Farbe, schlaff und weich. Die Eierstöcke klein. Die Cervicalhöhle des Uterus erweitert, mit glasigem Schleim gefüllt; Cervix verdichtet, atrophisch. Vagina stark granulirt. Portio vaginalis voll polypöser Excrescenzen.

Es ergiebt sich aus diesem Sectionsbefund, dass die Kranke an einer alten Bronchiektase litt, zu welcher Endocarditis und Pneumonie hinzukamen. Die alten Vernarbungsprozesse in den Lungenspitzen scheinen entweder Bindegewebswucherungen, welche von der Pleura aus ins Parenchym übergegriffen hatten, oder Residuen einer alten beschränkten Tuberkulose gewesen zu sein, die von der Bronchiektase überholt wurde. Interessant ist dieser Fall durch die zeitweise sehr geringe Secretion der erweiterten Bronchien.

XXV. Beobachtung. Rügemer, Eva, von Unterleinach, Dienstmagd, 18 Jahre alt, gestorben den 15. Juli 1852. Diagnose: Typhus, chronische Pneumonie mit Bronchiektasien.

Sectionsbefund: Ausgedehnte Fäulnisserscheinungen. Auf beiden Seiten der Epiglottis und an der Schleimhautstelle der Giesskannenknorpel finden sich tiefe Geschwüre. Herz ziemlich klein, schlaff, im rechten Ventrikel noch einige speckhäutige Gerinnungen. Im oberen Lappen der linken Lunge verdichtete Stellen, wo das Gewebe derb infiltrirt, der Durchschnitt der Bronchien sehr weit. Rechte Lunge zeigt in der Spitze einige Höhlen, die mit Bronchien communiciren, diese mit schmierigen Massen bedeckt. Die Höhlen mit derben, glatten Membranen ausgekleidet, das umgebende Parenchym überall verdichtet. Milz sehr gross, ziemlich fest. Mesenterialdrüsen am Coecum und Ileum vergrössert, flach, sehr stark geröthet, ohne besondere Infiltration. Im Dünndarm typhöse Veränderungen. Die übrigen Organe schon sehr faul, aber anscheinend ohne besondere Veränderung.

XXVI. Beobachtung. Zwecker, Joseph, von Mühlbach, Buchhalter, 29 Jahre alt, gestorben den 17. September 1852. Der Kranke, ein Säufer, wurde in Folge einer Pleuritis lungenleidend. Er hustete und expectorirte längere Zeit sehr viel, mehrmals litt er an Hämoptoë. Ins Juliusspital wurde er erst in den letzten Tagen seines Lebens wegen Hämoptoë gebracht, an der er auch zu Grunde ging. Die Untersuchung ergab einen

wohlgebauten Thorax und Zeichen einer alten Pleuritis und chronischen Infiltration der linken Lunge. Die Sputa waren wesentlich hämoptoisch, einzelne mehr eitrig-schleimig und foetid.. — Diagnose: Pneumorrhagie, altes pleuritisches Exsudat der linken Seite, Tuberculose und Bronchiektase.

Sectionsbefund. Die Leiche ist gross und fettreich. Thorax schön gewölbt. Zwischenrippenräume der linken Seite verstrichen.. Unterleib stark aufgetrieben. Linke Lunke vollständig mit dem Thorax verwachsen, rechte Lunge ganz frei. Eine Lostrennung der linken Lunge ohne Zerreissung der Pleura costalis gelingt nicht. Beim Versuch hinter die Pleura costalis zu kommen, zerreisst diese überall fetzenweise und es dringt eine grosse, 4 Schoppen haltende Quantität brauner, graulich gefärbter, fötider, breiiger Flüssigkeit hervor, die dem Ansehen nach aus Blut, Eiter und nekrotisirten Lungentheilen besteht. Nach möglichst vollständiger Entfernung der linken Lunge zeigte sich eine beträchtliche Höhle zwischen Lunge und Pleura costalis. Die Lunge ist in ihrer grössten Circumferenz oberflächlich macerirt, das Gewebe faul; an einer Stelle münden erweiterte Bronchien in die gangränöse Lungenpartie. Der nicht brandige Theil der Lunge durch und durch infiltrirt; stellenweise gallertartige, stellenweise gelbliche tuberkulöse Heerde. An einer Stelle beginnende Höhlenbildung, resp. um festere Tuberkelmassen eitrig zerflossene, welche den mortificirten Gewebspfropf in der Mitte haben. Nach unten hin ist die Pleura costalis durch alte Schwartenbildung stark verdickt. Die rechte Lunge ist fast ganz normal, lufthaltig, nicht infiltrirt; bloss in der Spitze sind einige verkalkte und narbig eingezogene Tuberkelstellen. Leber gross, fettig entartet. Milz etwas gross, bereits faul. Die übrigen Organe normal.

XXVII. Beobachtung. Freitag, Marie, 58 Jahre alt, von Erlabrunn, eingetreten den 6. December 1852, gestorben den 7. Januar 1853. Klinische Diagnose: Tuberkulose, Bronchiektase, Vitium cordis. — Anatomische Diagnose: Herzhypertrophie, Stenose der Mitralis, Bronchiektase, Intestinalcatarrh, granulirte Nieren, Atrophie der Leber, Obliteration der einen Vena cruralis. Anteflexio uteri.

Sectionsbefund. Leiche sehr stark abgemagert, die Haut geschrumpft und an den oberen Extremitäten stark desquamirend, die rechte obere und untere Extremität stark ödematös und mit zahlreichen kleinen Ecchymosen versehen; an der Innenfläche der Schenkel ausgedehnte Röthung. Beide Lungen vollständig adhärent. Im Pericard etwa 3 Unzen gelblicher Flüssigkeit. Das rechte Herz, besonders der Vorhof, ziemlich stark erweitert. Conus arterios. gleichfalls vergrössert. Das linke Herz stark zusammengezogen von mehr kugliger Beschaffenheit, enthält geringe Quantität von dunklem, derb geronnenem Blut. Im rechten Herzen findet sich eine viel weichere, theils ganz flüssige Masse stark cyanotisch aussehenden Blutes. In der Lungenarterie gallertartige Faserstoffgerinnsel. Lungenarterie ungleich weiter als die Aorta. Beide arteriellen Klappen schliessen vollständig, die der Lungenarterie sind gallertig und icterisch. An der Wand des Conus arterios. und an den rechtsseitigen Papillarmuskeln leichte fettige Degeneration. Foramen ovale geschlossen, die Mm. pectinati stark auseinander getrieben und am rechten Umfang

des Vorhofes eine ziemlich ausgedehnte Anhäufung sich schon entfärbender Blutgerinnsel. Die Zipfel der Tricuspidalis gallertartig aufgetrieben. Das Endocard des linken Vorhofes etwas verdickt. Mitralis verengt, so dass man eben nur noch die Spitzen zweier Finger einbringen kann, am inneren Umfang sowohl als an den Zipfeln Verdickungen. Zwischen den Aortenklappen fehlt das Septum und gerade an dieser Stelle ist eine Verwachsung des vorderen Zipfels der Mitralis mit Verzerrung entstanden. An den Aortaklappen leichte Verdickung der Noduli und leicht granulöse Veränderung ihrer inneren Oberfläche. — Die Verwachsungen der linken Lunge sehr fest und alt. Die Intercostalräume sehr verkleinert. Die linke Lunge im vorderen Theil lufthaltig. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Lunge verdichtet, voll von glattwandigen Bronchiektasien, im übrigen Bronchialcatarrh, Oedem, Hyperämie und gelbbraune Pigmentirung. Die Bronchialschleimhaut sehr stark hyperämisch. Rechts ein ziemlich grosses abgesacktes Exsudat im Pleurasack oberhalb des Diaphragma. Auf der rechten Seite ein ziemlich tiefer Narbenstreif von der Spitze der Lunge längs des unteren Randes des oberen Lappens fortlaufend. In der Spitze mehrere glattwandige mit mehr seröser Flüssigkeit gefüllte Höhlen (alte Ektasien). Im mittleren Lappen sind ebenfalls Bronchiektasien, der grösste Theil des Lappens atrophisch, der untere Lappen (entsprechend dem Pleuraexsudate) schiefrig verdichtet und hyperämisch. — Aorta ziemlich eng, an der hinteren Wand mit fettigen Stellen versehen. Die rechte Cruralvene obliterirt hinter der Klappe im Schenkelring; auch in der V. profunda femoris eine Obliteration. — In der Bauchhöhle eine ziemlich reichliche Quantität von intensiv gelbem, ziemlich klarem Serum. Im kleinen Becken und an der Rückseite des Bauches feine Fibrinfäden. Das Netz sehr geschrumpft, das Fett atrophirt und schmutzig grau aussehend. Am Netz eine kleine längliche Cyste. Das Peritoneum zeigt Ecchymosirung und schiefrige Pigmentflecke, namentlich rechts. An der Oberfläche der Leber und des Coecum feine peritonitische Fransen. Mesenterium und Dünndarm besitzt zahlreiche kleine ecchymotische Flecken. Die A. mesenterica etwas dickwandig, ihre Innenfläche zeigt ein welliges, leicht streifiges Aussehen. Die Vene mit dunklem Blute gefüllt, die Arterie leer. Milz schmal, dick und derb, mit äusserst kleinen und undeutlichen Malpighischen Körpern. — Leber atrophisch, namentlich rechts von der Oberfläche her mit vielen leicht narbigen Einziehungen; auf dem Durchschnitt sehr blutreich; Gallengänge stark gefüllt; das Parenchym derb; zahlreiche kleine Adhäsionen und warzige Verdickungen der Oberfläche. Galle ist sehr schleimig und dunkel, entleert sich leicht. — Die linke Nebenniere ziemlich gross und fest, im Innern mit einem sehr reichlichen, grau-markigen Gewebe versehen. Die linke Niere atrophisch, Kapsel leicht trennbar, die Oberfläche granulirt, aber nicht narbig, zeigt einzelne kleine Cysten; auf dem Durchschnitt ausgedehnte Atrophie der Corticalis, mässige Atrophie der Pyramiden, stark gelbliche homogene Infiltration der meisten Papillen. Die rechte Nebenniere ganz ähnlich wie die linke, auch die Niere verhält sich rechts ziemlich ebenso wie links. — Harnblase stark zusammengezogen, Harn wenig, icterisch; auf der rechten Seite ein Divertikel der Harnblase gegen das Lig. latum hin so gross, dass man das letzte Glied des kleinen Fingers einführen kann. — Im ganzen Dickdarm eine ziemlich ausgedehnte

catarrhalische Hyperämie der mit einem reichlichen, weisslichen Schleimüberzug versehenen Schleimhaut; Muscularis ziemlich stark zusammengezogen. Im unteren Theil des Dünndarms starke Hyperämie, gallige Absonderung. Leichte Hypertrophie der Pylorusmuskeln. Im Magen und Oesophagus gelblich-graue Flüssigkeit. Magen hyperämisch mit schiefergrauer Färbung. Pancreas gross, ziemlich hyperämisch, stellenweise fettig entartet. — Anteflexion des Uterus. Scheide sehr stark gewulstet; hämorrhagische Hyperämie an der vorderen und hinteren Wand und an der Portio vagin. Letztere ziemlich klein, leicht konisch, das Orificium eng rundlich; beim Druck entleert sich eine sanguinolente Flüssigkeit, auf dem Durchschnitt eine enorme Erweiterung der Cervicalhöhle. Der obere Theil der Höhle mit einem gelblich-glasigen Schleim gefüllt, der untere, in welchem sich ein mässig grosser gestielter Polyp befindet, intensiv hämorrhagisch. An der Knickungsstelle in der Wand selbst eine hämorrhagische Infiltration. Die Uterushöhle weit, durch zahlreiche kleinere und grössere flache Prominenzen ungleich und mit dunkelrothem Extravasat infiltrirt. Die hämorrhagische Infiltration erstreckt sich durch die ganze Dicke der Schleimhaut, selbst innerhalb der polypösen Excrescenzen. Die Ovarien klein, geschrumpft, narbig, sowohl im Inneren, als an der Oberfläche mit zahlreichen kleinen ecchymotischen Flecken besetzt.

XXVIII. Beobachtung. Klinger, Marg., 30 Jahre alt, von Rödelsee, gestorben den 6. März 1853. Klinische Diagnose: Pneumo- und Enterophthise (links oben eine sehr grosse Caverne mit metallischen Phänomenen). Anatomische Diagnose: Tuberculös-ulceröse Bronchiektase mit frischer Pneumonie und Pleuritis; Wachsmilz; frische Nephritis.

Sectionsbefund. Starke Abmagerung des Körpers, mässiges Oedem, Bauchdecken dünn, starke Schwangerschaftsnarben. Die 2te linke Rippe höher als rechts. Hier bis unter die 3te Rippe tympanitischer Percussionsschall, sonst bedeutende Dämpfung. — Im rechten Pleurasack ziemliche Menge röthlich-gelblichen, trüben, flockigen Exsudats, die Pleura selbst ist mit weissem Exsudat bedeckt. Der obere Theil des vorderen Mediastinums mit angeschwollenen Drüsen erfüllt. Die linke Lunge in grosser Ausdehnung mit dem Sternalende der Rippen verwachsen. Die Costalpleura trennt sich überall schwer von den Rippen. Die ganze obere vordere Partie des linken oberen Lungenlappens ist in eine Mannsfaust grosse Höhle verwandelt, die grossentheils mit Luft gefüllt ist; den Wandungen haften kleine eitrig-bröcklige Massen fest an; die Höhlenwand unregelmässig höckrig, zerfressen, an mehreren Stellen Pfröpfe der zerfressenen Lungenarterien hervorstehend. Die Zerstörung ist theilweise bis in die Pleura pulmonalis hineingegangen; 4 ziemlich grosse Bronchien eröffnen sich in die Höhle. Die übrige Lunge derb, klein, fest, auf dem Durchschnitt carnificirt und von zahlreichen mit grüngelblichem Eiter gefüllten, zum Theil glattwandigen, zum Theil ulcerirten Höhlungen durchsetzt, welche mit den Bronchien frei communiciren. Die Bronchien selbst mit ähnlichem grünlichen Eiter gefüllt, zeigen bis in die Stämme 3. Ordnung kleine weissliche Infiltrationen der Wände. Das Parenchym der Lunge ist zum Theil in eine sehr gefässreiche röthliche, anscheinend aus Bindegewebe bestehende Masse umgewandelt,

zum Theil mit kleinen weissen tuberkulösen Infiltrationen durchsetzt und zwar besonders in der nächsten Nähe der ektatischen Stellen. — Rechts findet sich eine ausgedehnte frische Bronchitis und im oberen Lappen gegen den vorderen Rand zu frische pneumonische Infiltration neben Oedem. Die Lungenspitze enthält eine grosse mit Eiter gefüllte Höhle. Im unteren Lappen zerstreute Tuberkeln. Bronchialdrüsen mässig geschwellt. Die Pleura erscheint unter den Exsudatmassen ecchymotisch. Trachea blass, mit Schleim bedeckt. — Herz blass, schlaff, Klappen ziemlich normal, die Aortenklappen gefenstert. — Colon transversum bis in die Fossa iliaca sinistra gedrängt. Coecum liegt tief im kleinen Becken. Blase ist leer. Uterus durch reichliche Adhäsionen nach rechts fixirt und etwas nach vorn geknickt. Das Zwerchfell steht beiderseits ziemlich hoch. Die Milz stark vergrössert, fast 7 Zoll lang, 3¾ Zoll breit (in der grössten Breite), 1¾ Zoll dick (in der grössten Dicke), nach unten in eine schmale, dünne Spitze auslaufend; sie ist derb, aussen mit einigen Bindegewebsfransen besetzt; Parenchym fest; die Malpighischen Körperchen zahlreich, mit wachsartig durchscheinender Masse erfüllt. Leber ziemlich lang, am rechten Lappen Bindegewebsgranulationen, auf dem Durchschnitt hellbraun, mit zahlreichen oberflächlichen, gelben (fettigen) Flecken. Die Galle reichlich, schleimig, dunkelbraun, mit weichen, bräunlichen Krümmeln untermischt. Linke Niere vergrössert, etwas anämisch, die Corticalis etwas geschwollen, Pyramiden von den Papillen her blass und gelblich, in dem Becken reichliche und catarrhalische Absonderung. Schleimhaut theils ecchymotisch, theils blass. Rechts ebenso. Harnblase normal. Fluor albus der Vagina; bedeutende Röthung des Scheideneinganges, welche stark granulirt ist. Orific. extern. sehr breit, nach innen stark geröthet und granulirt. Uterus im Körper und Cervix etwas geschwollen und an diesen Theilen etwas sehnig verdickt. Schleimhaut leicht geröthet, sonst wenig verändert. Ovarien, beide verdickt, in der Albuginea derselben starke Röthung. Starker Fluor tubarius. — Magen weit, blass, am Fundus etwas erweicht. Gekrösdrüsen mässig geschwollen, am Cöcalstrang ziemlich stark infiltrirt, aber nicht specifisch. Im Dünndarm leichter Catarrh, im Rectum schieferige Färbung.

Dieser Fall erscheint nach dem Sectionsprotokoll mehr als eine simple Tuberkulose, denn als eine mit Bronchiektasen complicirte Tuberkulose. Ich zögerte daher auch anfangs, ihn in meine Casuistik aufzunehmen, da ich mich aber erinnerte, dass bei der Nekroskopie ein Theil der zahlreichen Höhlen als bronchiektatischer Natur erkannt und desswegen auch von competenter Seite obige anatomische Diagnose gestellt wurde, so benutzte ich ihn um so lieber, als er mir ein brauchbares Beispiel der zu tuberkulösen Infiltrationen hinzutretenden Ektasien dünkte. Den Zusammenhang der gefundenen Veränderungen erkläre ich mir so, dass zu einer tuberkulisirenden chronischen Pneumonie die Bronchialerweiterungen hinzugetreten sind und durch die tuberkulösen

und bindegewebigen Metamorphosen Cavernen und Indurationen der Lunge, sowie auch Infiltrationen und Ulcerationen der Bronchien zu Stande kamen.

XXIX. Beobachtung. Sachs, Magdalena von Carlsberg, 35 Jahr alt, erkrankt am 31. Mai, eingetreten ins Juliusspital am 15. Juni, gestorben am 17. Juni 1853. Klinische Diagnose: Abgelaufener Typhus, Parotitis, doppelseitige Bronchopneumonie, Pleuritis. Anatomische Diagnose: Chronische Pneumonie mit Abscessbildung und grosser pneumonischer Abscess der rechten Lungenspitze. Pleuritis duplex. Chronische Entzündung des M. rectus abdom. mit Ruptur desselben. Chronische käsige Infiltration mit Induration der cervicalen und Beckenlymphdrüsen. Induration der Milz. Nierencroup. Parotitis parenchymatosa catarrhalis.

Sectionsbefund. Bedeutende Todtenstarre. Die Leiche sehr blass, an Kopf, Hals und Rücken und an der Rückseite der unteren Extremitäten starke Todtenflecke. Mässige Abmagerung an Bauch und Oberschenkel. Am Bauch Schwangerschaftsnarben. An zahlreichen Stellen der Haut flache und erhabene Pigmentmäler. Thoraxmuskeln sehr frisch roth. Die Bauchmuskeln, namentlich der untere Theil der Recti ganz blass und brüchig. Brustkorb flach. Rippenknorpel nicht verknöchert. Im rechten Pleurasack ein frisches, zum grossen Theil festes Exsudat; die flüssigen Bestandtheile desselben trüb grauröthlich. Im linken Pleurasack stösst man auf Exsudat, welches den ganzen unteren Theil des Pleuraraumes einnimmt; dasselbe ist viel reichlicher als auf der anderen Seite, enthält nach vorn den Eiter in dicken Flocken, im Umfang ziemlich viel Faserstofffetzen und ziemlich viel blutige Flüssigkeit. Im Herzbeutel relativ geringe Quantität von klarer, leicht flockiger, dünner gelber Flüssigkeit. Das Herz mässig gross, ziemlich fettreich, enthält links ziemlich viel Blut mit derben, speckhäutigen Gerinnseln; im rechten Ventrikel eine weiche, speckhäutige, körnig aussehende Gerinnung in ziemlich viel dickflüssigem Blute schwimmend. Herzsubstanz normal, Klappen wenig verändert, Aorta frei. — Im linken Bronchus stark schaumige seröse Flüssigkeit. Der untere Theil der linken Lunge mit dicken faserstoffigen Exsudatlagen überzogen, an den entsprechenden Stellen eingezogen und verdickt. Die Bronchien mit zähem Schleim gefüllt, ihre Schleimhaut stark geröthet. An den mehr äusseren Theilen die Bronchien dilatirt und mit flachen, suppurativen Ulcerationen besetzt, die an mehreren Stellen in das Parenchym übergreifen und in Abscessbildungen der Substanz übergehen. Diese Abscesse sind gruppirt und ihr Umfang geht bis zur Grösse von Wallnüssen. Im Uebrigen das Parenchym stark ödematös und geröthet. Im oberen Lappen sehr derbes Oedem, gegen den vorderen unteren Theil hin inmitten fester grauer Substanz weitere ähnliche Heerde. Rechts ist der obere Theil der Lunge total adhärent. Die Spitze von einer mit flockigem Eiter erfüllten Höhle eingenommen. Der untere Lappen ebenso wie das Zwerchfell von sehr derbem faserstoffigen Exsudate überzogen, das zum Theil eitrige, zum Theil seröse Bestandtheile enthält. Auf dem Durchschnitte der mittlere und grössere Theil des unteren Lappens luftleer, von einer trüben, leicht gelatinösen Flüssigkeit

filtrirt; nach hinten mehr Hyperämie, überall ziemlich zahlreiche bronchopneumonische Abscesse. Bronchialschleimhaut sehr stark geröthet und verdickt. Die abscedirenden Heerde liegen namentlich nach den vorderen und unteren Theilen zu sehr dicht, so dass der grösste Theil des Parenchyms in Zerstörung begriffen ist. Im unteren Theil des oberen Lappens ähnliche Zustände, nur ist hier der Prozess älter, die graue Verdichtung ausgedehnter und die Höhlen mehr glattwandiger, mit netzförmig angelegtem Balkenwerk versehen. Im Allgemeinen sind die Höhlen hier scheinbar weniger durch Bronchialerweiterungen als durch eitrige Zerstörung entstanden. Die Höhle in der Lungenspitze breitet sich unregelmässig aus, erstreckt sich mehr nach vorn hin und enthält 2 grössere Pfröpfe nekrotisirten Lungengewebes. Die Wandungen sind an der Stelle, wo sich die Pfröpfe losgelöst haben, glatt, mit weisslichem, ziemlich derbem Belag versehen. Irgend erweiterte Bronchien lassen sich nach dieser Stelle hin nicht verfolgen. — Schilddrüse wenig entwickelt. Schleimhaut der Trachea, namentlich im unteren Theil, sehr stark geröthet, mit dickem weissen Belag versehen, der sich aber abstreifen lässt. — Rechts ziemlich harte Parotisgeschwulst, die sich vom Ohr nach unten und vorn, zum Theil auch nach hinten erstreckt. Unterhalb des Ohres eine Incisionswunde. Ausführungsgang der Drüse etwas verdickt, gegen den Mund hin frei, näher an der Drüse entleert sich eitrige Flüssigkeit. Die Lymphdrüsen im Umkreis der Parotis stark angeschwollen, zum Theil mit sehr alten Verdichtungen. Das Gewebe der geschwollenen Parotis stark geröthet, überall mit reichlichem eitrigen Fluidum durchsetzt, das in der Mitte der Drüse ziemlich grosse Höhlen bildet, wodurch die Substanz an dieser Stelle vollständig zerstört ist. Tonsillen und Follikel der Zungenwurzel angeschwollen, in beiden Tonsillen centrale Abscesse. Submaxillardrüsen frei. Linke Parotis frei; die benachbarten Lymphdrüsen käsig infiltrirt. — In der Bauchhöhle etwas dünne leicht blutige Flüssigkeit. Mässige Ausdehnung der Därme durch Gas. Milz stark vergrössert, mit dem Zwerchfell verwachsen, derb, lang, blass, auf dem Durchschnitt anämisch, weisse Körper wenig sichtbar. Leber gross, dick, unterer Rand mehr abgerundet, hie und da leichte Narben; auf dem Durchschnitte ziemlich glatt, stellenweise Fettinfiltration. Beim Durchschneiden eines Gallengangs im linken Lappen wird ein Spulwurm getroffen, er steckt zum grössten Theil noch im Duct. choledochus, dessen duodenales Ende ziemlich weit erscheint. Ein zweiter Spulwurm ist schon weiter in die kleineren Gallengänge vorgedrungen und befindet sich nur noch zum kleinsten Theil in dem Duct. choledochus. Die Gallenblase enthält wenig dunkle Galle, ihre Wand fettig infiltrirt, Ductus cysticus ziemlich weit. Die rechte Niere mässig gross, Becken und Kelche leicht erweitert, mit trübem Sekret erfüllt, an den Wandungen feine weisse Eruptionen. Die Kapsel trennt sich leicht, jedoch mit oberflächlicher Zerreissung der Corticalis. Letztere auf dem Durchschnitt stark injicirt, die Substanz grau, Pyramiden blass, Papillen weisslich. Links nur stärkere Hyperämie, sonst ähnlicher Zustand. Auf der linken Seite der Bauchwand an der inneren Fläche handtellergrosse ecchymosirte Stelle des subserösen Gewebes. Der M. rectus ziemlich stark angeschwollen, in eine derbe speckige, graue Substanz verwandelt; in der Mitte eine ziemlich grosse Höhle, die mit cruentem Gerinnsel gefüllt ist. Die Geschwulst begrenzt sich sehr scharf

nach aussen, entsprechend der Grenze des Rectus. In der Nähe dieser Stelle der Psoas stark angeschwollen. Eine Gland. iliaca dicht neben der Insertion des runden Mutterbandes in Form und Grösse einer Wallnuss vorragend. Uterus vollständig verwachsen mit der Umgebung. Oberer Theil des Psoas, äussere Inguinaldrüsen, M. iliacus frei, dagegen die ganze Kette der Lymphdrüsen neben den linken und rechten Vas. iliac. hart, geschwollen, verdichtet. Harnblase stark zusammengezogen. Die Drüsen sind sämmtlich mit einer derben, trockenen käsigen Substanz erfüllt, das umliegende Gewebe stark verdichtet. Der Psoas im Inneren frei und äusserlich mit den verdichteten Massen verwachsen. In der Scheide leichter Fluor, Muttermund derb und schwielig. Uterus verlängert und verdickt; im Collum einige kleine polypöse Excrescenzen. Das rechte Ovarium klein mit einigen pigmentirten Stellen und Cysten. Im Rectum harte Fäcalmassen, leichte Hyperämie der Schleimhaut. Im Jejunum eine sehr stark geröthete Stelle, in der ein ganzes Nest von Spulwürmern. Die Gekrösdrüsen leicht vergrössert, blass-blauroth. Im Dickdarm überall feste Fäcalmassen, im Dünndarm überall schleimige, gallige, breiige Massen. Die Peyer'schen Plaques schiefergrau gefleckt; die Schleimhaut in der Umgebung wenig angeschwollen. Frischere Ulcerationsspuren nicht wahrzunehmen. An einigen Partien zeigen sich zwischen den Follikeln dünne glattwandige Stellen, an denen die Zotten fehlen. Im Magen breiige Ingesta. Mediastinaldrüsen bedeutend intumescirt.

XXX. Beobachtung. Schlegel, Ursula, aus Erlabrunn, 42 Jahre alt, eingetreten den 21. Oct. 1853, gestorben den 15. Nov. 1853. Klinische Diagnose: Leberleiden (wahrscheinlich Cirrhose), secundärer allgemeiner Hydrops. Anatomische Diagnose: Chronische Bronchitis mit Bronchiektasie; Ektasie der Lebervenen mit Atrophie der Leber; alte Pericarditis, Peritonitis, Pancreatitis, leichte Nephritis, Hydrops, Gallensteine.

Sectionsbefund. Mässig kräftig gebauter Körper; leichte Abmagerung der oberen Körperhälfte. Seröse Infiltration der Körperoberfläche, namentlich Oedem der unteren Extremitäten und äusseren Schamtheile *). — In der Brusthöhle vollständige Verwachsung beider Pleurasäcke. Linke Lunge weit zurückgewichen und der Raum durch den erweiterten Herzbeutel ausgefüllt. Im Herzbeutel etwa 5 bis 6 Unzen ziemlich klarer Flüssigkeit, aus der sich namentlich an den Ursprungsstellen der grossen Gefässe faserstoffige Niederschläge ausgeschieden haben. Herz sehr vergrössert, namentlich die rechte Hälfte und hier vorwaltend Vorhof, Conus arteriosus und A. pulmonalis. Die Oberfläche des Pericardialüberzuges zeigt hier überall Sehnenflecke und warzige Erhebungen. Das linke Herz klein, schlaff, zeichnet sich durch enorme Ausdehnung der venösen Gefässe aus, die über die Oberfläche des Herzens hervortreten und neben denen sich zahlreiche Ecchymosen, namentlich in der Gegend des Septum finden. Die ganze Oberfläche des Herzens, selbst das Fett dicht injicirt, hyperämisch. Das rechte Herz enthält neben sehr vielem flüssigen Blut zarte gallertartige Speckhaut, unter der sich ziemlich weiches,

*) Gesicht sehr stark cyanotisch, Lippen, Zahnfleisch, Naseneingang, Ränder der Augenlider venös hyperämisch. Die Jugularvenen sehr ausgedehnt, voll dunklen Blutes.

spärliches, rothes Gerinnsel befindet. Das Blut sehr dunkel, oxydirt sich rasch an der Luft. Im linken Herzen verhältnissmässig wenig Blut mit gallertartiger Speckhaut. Nach Herausnahme des Herzens erscheint die A. pulmonalis sehr erweitert, ihre Wandungen trüb, Klappen verdünnt. Die Wandungen des rechten Ventrikels verdickt, sehr derb, etwas blass, sonst anscheinend unverändert, die Zipfel der V. tricuspidalis etwas aufgetrieben, gelblich gallertartig, die freien Ränder etwas umgestülpt. Die Wandungen des linken Ventrikels dünner als normal, Muskelfleisch braun fleckig, die Ränder der V. mitralis verdickt. An den Aortaklappen die Noduli mit leicht gallertartigen Verlängerungen versehen. Aorta frei. Septum des Herzens sehr dünn. — In der Trachea reichliches schaumiges, schleimiges Sekret; die Schleimhaut verdickt, hyperämisch und ecchymotisch. Nach den Bronchien hin steigert sich die Hyperämie. Aus den Schleimhautdrüsen entleert sich zähes, festhaftendes, weissliches Secret. Die Bronchien mit sehr reichem, schleimigem, zähem Sekret angefüllt. Bronchialschleimhaut überall bedeutend verdickt. Die Drüschen bis in die kleinsten Zweige angeschwollen. Bronchien überall sehr weit. Links in den kleineren Bronchien cylindrische Ektasien. Lungenparenchym fast überall noch etwas lufthältig, doch rechts hinten ein fast atelektatischer Zustand mit starker Hyperämie, die in fast Extravasat ähnlicher Weise bis unter die Pleura geht. Das Parenchym erscheint hier fast ecchymotisch. — Im hinteren Theil der Mundhöhle und im Schlunde reichlicher, gelber, zäher Schleim. Zunge sehr blau mit dickem Belag. Starke Injection der Venen an der Zungenwurzel. Der obere Theil des Oesophagus normal, der untere stark hyperämisch. — Abdomen stark ausgedehnt, nach der Eröffnung werden 6½ Maas einer gelbrothen, etwas trüben, dünnen Flüssigkeit entleert. Die Oberfläche des Peritoneum überall leicht imbibirt, stellenweise findet sich dichtere Injection, namentlich an der Bauchwand, hie und da feine faserstoffige Auflagerungen, an anderen Stellen längere, zum Theil schieferfarbene, zum Theil gefässreiche Bindegewebsanhänge und Ueberzüge, erstere namentlich am Coecum und der inneren Bauchwandfläche. Netz atrophisch. Därme stark contrahirt. Magen und Coecum ausgedehnt. Leber leicht unter den Rippen hervorragend, im Ganzen verkleinert. Einzelne kleine Adhäsionen am Umfang des rechten Lappens. Die Leberkapsel an vielen Stellen, namentlich dem Rippenrand entsprechend verdickt, sehnig, zum Theil mit Bindegewebsfransen versehen, welche am Ende schiefrige Flecken haben. Der untere freie Leberrand in eine ziemlich derbe bandartige Schwiele verwandelt, diesen Theilen entsprechend, erscheint die untere Fläche uneben, höckerig. Auch an der oberen Fläche der Leber finden sich einige Knötchen von derber Beschaffenheit. Die Convexität der Leber roth, die untere Fläche von mehr grauem Aussehen und durch die zurückgetretenen Acini gefleckt erscheinend. — Gallenblase mit Steinen erfüllt. Bindegewebe der Pfortader verdickt, hydropisch infiltrirt. Lymphdrüsen verdickt ödematös, mit sehr entwickelter Rindenschichte. Im Duodenum grosse Menge gallig schleimiger Flüssigkeit, die Schleimhaut angeschwollen, namentlich unterhalb der Mündung des Duct. choledoch. mässig weit. Wand der Gallenblase sehr verdickt, mit der Umgegend sehr stark verwachsen. Die Gallensteine sind 300 an der Zahl, meist eckig, einer derselben incarcerirt in der Mündung; auf ihrem Durchschnitt Pigmentkern mit Cholesterin-

schichten sichtbar. Pfortader gefüllt mit dickem Blute ohne geronnene Abscheidung. Das Parenchym der Leber auf dem Durchschnitt wenig verändert, die Venae hepaticae sehr stark erweitert, die Erweiterung fast bis zum unteren Rand zu verfolgen. Die Wandungen derselben trüb verdickt. Die Acini zum Theil weisslich gefärbt und vergrössert, zum Theil röthlich und atrophisch. Milz wenig vergrössert, nicht besonders verändert. Nieren mässig klein, Oberflächen normal, auf dem Durchschnitt starke venöse Hyperämie, die Harnkanälchen-Kegel breiter als normal, leicht gelblich gefärbt. Sehr unbedeutende gelbliche Infiltration der Papillen. Leichter Katarrh der Nierenbecken. — Uterus und seine Anhänge durch zahlreiche Adhäsionen mit der Umgegend befestigt. In der Excavatio recto-uterina zum Theil frischer faserstoffiger, zum Theil alter schiefriger Belag. Am Anus ecchymotische Hyperämie. Harnblase fast leer, Ecchymosen an der hinteren Wand. Uterus vergrössert indurirt, desgleichen Portio vaginalis, Scheide schwielig, Tuben verwachsen, Ovarien geschrumpft. — Pancreas gross, schlaff, mit sehr lebhafter Injection, die Substanz von hellbräunlichem Aussehen, relativ weich, an einzelnen Stellen mit weisslichen Flecken versehen. In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

XXXI. Beobachtung. Kneitz, Valentin, Weber von Thüngersheim, 46 Jahr alt, litt seit 6—8 Jahren an Husten mit reichlichem Auswurf. Der Husten war häufig krampfhaft. Nur in geringen Unterbrechungen war Patient während dieser Zeit hustenfrei. Vor zwei Jahren waren die katarrhalischen Erscheinungen so beträchtlich, dass Patient sich desswegen ins Juliusspital aufnehmen liess. Er wurde daselbst ½ Jahr lang behandelt und gebessert entlassen. Durch äussere Schädlichkeiten verschlimmerte sich sein Zustand wieder und am 5. October 1853 wurde er in ziemlich heruntergekommenem Zustande zum 2. Mal in das Juliusspital aufgenommen. Von da an geht meine Beobachtung. Im Anfang konnte ich nur chronischen Bronchialkatarrh in einem durch schlechte Ernährungsverhältnisse abgemagerten und psychisch deprimirten Individuum constatiren. Wegen der copiösen hie und da etwas übelriechenden Sekretion lag auch Verdacht auf Bronchiektasie vor. Am 17. October wurde Patient plötzlich von heftig stechendem Schmerz in der linken Seite befallen und fing an zu fiebern. Wie die Untersuchung der Brust ergab, stellten sich zuerst die Zeichen einer Pleuropneumonie und bald hierauf die Zeichen eines Pyopneumothorax ein. Am 25. October gab Patient selbst an, bei Bewegungen der oberen Körperhälfte das Gefühl des Schwappens einer Flüssigkeit in der Brust zu haben. Die Succussion bestätigte dieses Gefühl, man hörte deutliches metallisches Klingen (Tropfenfallen). Am 4. November wurde der Kranke in der Klinik vorgezeigt. Der Status praesens war damals folgender: Graciler Körperbau, starke Abmagerung, matter ängstlicher Blick, Hauttemperatur 30,4° R., Puls 118, Respirationszahl 30—32. Grosse Dyspnoe, die nur in sitzender Stellung gemindert wird; Stimme klanglos; häufiger quälender Husten; copiöser, eitrig schleimiger, confluirender, sehr foetider Auswurf. Ungleiche Bewegung des Thorax, die linken Intercostales bewegen sich nicht sichtlich; mangelnder Stimmfremitus in

der linken Seite. Verdrängung des Herzens nach rechts und abwärts gegen den Scrobiculus cordis zu, woselbst auch der Herzimpuls wahrgenommen wird. Die Mensuration der Thoraxhälften ergiebt keine auffallenden Differenzen. Bei der Percussion in sitzender Stellung: heller tympanitischer und stellenweise metallischer Schall in einer Ausdehnung vom unteren Winkel der linken Scapula bis zur 9. Rippe nach hinten, und von der Wirbelsäule bis 3 Finger breit links von der linken Brustwarze nach der Seite. Am deutlichsten hört man den Metallklang gegen die Scapula zu, wenn man beim Percuttiren das Ohr an den Thorax legt. Unterhalb der Grenze des metallischen Schalles leerer und dumpfer Schall, oberhalb sonorer Schall. Die Schallgrenzen ändern sich entsprechend je nach der Lage des Kranken. Die Auscultation ergibt metallische Phänomene beim Athmen, Husten, Sprechen und bei der Succussion. Auch die nach hinten fortgeleiteten Herztöne klingen metallisch. Am rechten Thorax pueriles Athmen und Rasselgeräusch. — Harn sedimentös. Stühle normal. Zunge ohne Belag, Geschmack übel, Foetor ex ore, Appetit gering. — In der auf die Untersuchung des Kranken folgenden klinischen Besprechung wurde die Frage aufgeworfen, ob der vorliegende Pyopneumothorax durch eine Perforation von ulcerirten Bronchien oder durch ein anderes Leiden der Lunge erzeugt worden sei. Diese Frage wurde dahin beantwortet, dass allerdings von dem Bronchialleiden aus die Perforation erfolgt ist. — Im weiteren Verlauf der Krankheit steigerte sich das Fieber und die Consumption, und die Zeichen von Lungengangrän wurden deutlicher. Der Puls variirte von 100 bis 140 Schlägen, die Temperatur von 30—32° R., die Respirationszahl von 27—40 in der Minute. Die abendliche Exacerbation geschah einige Male sprungweise von 30 auf 32° R. Die Expectoration wurde immer stinkender und bis einige Tage vor dem Tod massenhafter. Es wurde oft in 3—4 Stunden eine 8 Unzen haltende Spuckschale voll gangränöser Sputa schubweise entleert. Die Athemnoth steigerte sich einmal (11. Nov.) bis zur drohenden Suffocation in Folge der Sekretanhäufung in den Bronchien. Der Kranke konnte in den letzten Tagen nur noch sitzend athmen. Am 18. November trat der Tod ein.

Klinische Diagnose: Bronchiektasis, Gangraena pulmonis sinistri, Pyopneumothorax lat. sin.

Anatomische Diagnose: Pyopneumothorax, Gangraena pulmonis, Bronchiectases, Diphtheritis metastatica laryngis.

Sektionsbefund. Leiche sehr abgemagert, Unterhautfettgewebe fast ganz verschwunden, Muskeln sehr atrophisch. Die Ausdehnung der Intercostalräume links etwas stärker. Bedeutende Verschiebung des Mediastinums nicht bemerkbar. Beide Lungen stark ausgedehnt, füllen auch nach Eröffnung des Thorax die vorderen Räume ganz aus. Herz etwas nach unten und rechts verdrängt, im Herzbeutel einige Unzen gelber Flüssigkeit. Das Herz ziemlich voluminös, das rechte Herz abgemagert, zeigt einige Sehnenflecke; in beiden Herzhöhlen eine nicht unerhebliche Menge sehr fest geronnenen, speckhäutigen Blutes; sonst am Herzen keine besonderen Abnormitäten. Der linke Pleurasack gegen den Herzbeutel sehr stark hervorgewölbt, während in der Nachbarschaft der Pleurasack derb mit der Costalwand verwachsen ist. Der obere Theil der linken Lunge durch ältere, aber lockere

Adhäsionen an der Costalwand befestigt. Beim Abtrennen der unteren derben Adhäsionen entleert sich unter Zischen ein stinckendes Gas und es bleibt eine durch eine derbe Scheidewand getrennte untere grössere und obere kleinere Höhle, in welcher sich eine ziemlich dünnflüssige, grauröthliche, stinkende Flüssigkeit (einige Schoppen) befindet. Die Höhle dehnt sich namentlich nach unten und hinten am Diaphragma aus. Nach hinten finden sich einige weitere partielle Scheidewände der grösseren Höhle. Letztere bietet an ihrer Innenfläche überall ein macerirtes, zerfressenes Aussehen dar. Die rechte Lunge sehr unelastisch und fast in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen. An der Oberfläche der mit der Höhle in Verbindung stehenden Lunge zeigen sich grosse Geschwürsflächen, die bis tief in die Lungen hereingehen und in welchen sogar ziemlich grosse Gefässe endigen. Der zu dieser Lunge führende Bronchus hat stark geröthete Wandungen und ist zum Theil gefüllt mit braunem, breiigem, stinkendem Sekret, welches aus brandigen Heerden des Parenchyms stammt. Die Bronchien sind erweitert und überall in denselben jauchiges Sekret, das die kleineren Bronchien fast vollständig ausfüllt. Beide Lungen fast ganz ödematös, hyperämisch; es finden sich Stellen mit allen Uebergängen vom Engouement zur grauen Hepatisation und zur brandigen Metamorphose. Die lobulären Hepatisationen und brandigen Heerde scheinen von den Bronchien-Veränderungen auszugehen. Der grössere Theil des linken oberen Lungenlappens ist frei, der unterste Theil der linken Lunge ist comprimirt, an den äusseren Theilen vollständig luftleer; im übrigen unteren Lappen brandige Heerde und gelatinöse Infiltration. Die Bronchien des unteren Lappens stellenweise mässig dilatirt, ihre Wandungen leicht verdickt. Der Larynx ist bis auf eine kleine ulcerirte Stelle am unteren Ende des rechten Stimmbandes blass und anämisch. Man sieht am Stimmband an dem erwähnten Punkte nekrotische Fetzen und gelangt hier in eine fast 4 Linien tiefe Höhle, die mit brandigen Partikeln gefüllt ist und unter welcher die ganze Basis des Gieskannenknorpels blossgelegt und nekrotisirt ist. — Das Zwerchfell steht links unbedeutend tiefer als rechts. Milz von ziemlicher Grösse, schlaff, blass, Gewebe mürbe, brüchig. Leber blutreich, Parenchym sehr stark gefärbt; Galle reichlich, leicht rothbraun. Nieren blass, Kapseln leicht trennbar, Corticalsubstanz etwas vergrössert. Pancreas normal. Die Dünndärme stark injicirt, namentlich venös. Magen stark zusammengezogen, mit einigen hyperämischen Stellen seiner Wandungen.

Dieser Fall (ähnlich wie Beobachtung XVIII) gehört zu jenen Bronchiektasien, welche unter ungünstigen Verhältnissen zur jauchigen Bronchitis und gangränösen Pneumonie führen. Den Pyopneumothorax war Folge der brandigen Zerstörung der Pleura, wahrscheinlich geschah der Durchbruch in den Pleuraraum von einem peripherisch gelegenen erweiterten Bronchus aus.

XXXII. Beobachtung. Ungernach, Jakob, Gärtner von Oberschwarzach, 23 Jahre alt, gestorben den 17. Februar 1854. Klinische Diagnose: Tuberkulose der Lungen mit Bronchiektasie und Emphysem. Pleuritis. Rechtseitige Herzerweiterung. Allgemeiner Hydrops. Beginnender Brand der unteren Extremitäten. Anatomische Diagnose: Starke Dilatation des rechten Herzens und der Kranzvenen. Insufficientia valv. pulmonal. durch Verwachsung zweier Klappenzipfel nebst balkenartiger Verbindung derselben mit dem Endocardium. Leichte Fensterung der Aortenklappen. Ulcerative Tuberkulose mit Bronchiektasie, Emphysem, Oedem und schieferiger Verdichtung der Lungen. Beginnender Brand der unteren Extremitäten.

Sectionsbefund. Der ganze Körper stark abgemagert. Am Rücken, Bauch, unteren Extremitäten und äusseren Geschlechtstheilen sehr starkes Anasarca. An den unteren Extremitäten, am grössten Theil der Unterschenkel die Oberhaut abgelöst, Cutis stark injicirt; an einzelnen Stellen längliche Borken mit leichter eitriger Infiltration der Umgebung, an der Innenfläche der Oberschenkel weit abgehobene Blasen, die sich über die Hälfte der ganzen Fläche erstrecken und in denen sich ein klares, helles, leicht gelbliches Serum befindet. Die Schleimhaut der Trachea mit dickem, zähem Schleim belegt, die Schleimhautdrüsen voll Secret, Trachea sehr weit, allein nirgends in derselben weitergreifende Veränderungen. Am Thorax die linke Seite stärker ausgedehnt, namentlich die Intercostalräume weiter. Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigen sich die Lungen beiderseits sehr ausgebreitet adhärent. Der Herzbeutel stark vergrössert, enthält etwa 3 Unzen trüber, gelblicher Flüssigkeit. Das Herz mit der Spitze nach links gedreht. Die rechte Herzhälfte stark dilatirt, bedeutende Erweiterung der Kranzvenen. In beiden Herzhälften, sowohl in den Ventrikeln als Vorhöfen grosse Mengen derb geronnener, sehr cruorreicher, leicht speckhäutiger Massen, Lungenarterie sehr weit. Aorta relativ sehr eng und deren Klappen sufficient. Die Valv. pulmonales nicht ganz sufficient, verdünnt gallertartig, 2 Zipfel so verwachsen, dass sie miteinander fast 1 darstellen, während nach hinten 2 balkenartige Verbindungen mit dem Endocardium bestehen. Die Tricuspidalis ziemlich stark entwickelt, deren Klappenzipfel verdickt, gallertartig, sonst normal. Muskulatur rechts stark entwickelt, im Conus platt und leicht fettig entartet. Mitralis relativ wenig verändert. Die inneren Muskelschichten des Septums gelblich, fettig entartet. Die Aortenklappen dünn, eine davon stärker gefenstert. Die linke Lunge vollständig über die ganze Oberfläche mit Ausnahme des vorderen Theiles des unteren Lappens verwachsen. Im Umfang des unteren Lappens, namentlich nach dem Diaphragma und der Costalwand zu das Bindegewebe der Adhäsionen stark ödematös infiltrirt und sehr gefässreich. Die Spitze der Lunge durch einen grossen Sack eingenommen, dessen Wandungen mit grauweissem, ziemlich dickem Belag versehen, in welchem sich ziemlich zahlreiche weissliche Körnchen befinden, die von dem Parenchym fast ganz abgelöst sind. Die Oberfläche der Auskleidungsmembran ist im Ganzen ziemlich gereinigt, nicht zottig, zeigt dagegen viele Leisten und Vorsprünge. Die Höhle steht mit mehreren grösseren Bronchien in Verbindung, die auf der Höhlenwand wie ab-

geschnitten endigen. Das übrige Parenchym ödematös, Bronchialschleimhaut überall stark geröthet; hie und da alte schiefrige Verdichtungen, auch kleine Nester von Tuberkelmassen, nirgends junge Ablagerungen. Die rechte Lunge im unteren hinteren Theil sehr dicht verwachsen; Bronchialdrüsen sehr bedeutend vergrössert, im Allgemeinen brüchig, stark geröthet und zahlreiche kleine graue Tuberkelheerde enthaltend. Die Lunge im vorderen Theil stark aufgebläht, stellenweise emphysematös, der untere Theil luftleer und durch gefässreiche Adhäsionen mit der Nachbarschaft in Verbindung. 2 Zoll von der Spitze an der vorderen Fläche geht von vorn nach hinten eine grosse Furche mitten zwischen aufgeblähten Theilen hindurch. Die Bronchien der rechten Lunge schon von Anfang an sehr weit (bis über Daumendicke); die Drüsenöffnungen der Bronchialschleimhaut sehr weit und voll Secret, die elastischen Bänder der Bronchialwände sehr verdickt. Diese Dilatationen setzen sich namentlich in den unteren Lappen fort. Die meisten dieser Bronchien endigen ziemlich früh in atrophischem Gewebe mit obliterirten Enden. Ueberall sind sie erfüllt mit dünnem, nicht ganz homogenem, etwas flockigem, leicht grau aussehendem Secret. Ungefähr in der Mitte des unteren Lappens befindet sich eine Höhle von der Grösse einer welschen Nuss, ganz mit Schleimhaut, die stellenweise narbig ist, ausgekleidet, eine abgesackte haselnussgrosse Stelle dieses Cavums ist mit eingedicktem gelblichen Eiter gefüllt. Die Ektasien sind in ziemlich grosser Anzahl auch gegen den mittleren Lappen hin vorhanden. Das Gewebe in der Umgebung wenig lufthaltig, zum Theil cavernös zerstört, zum Theil ödematös infiltrirt. Die Lungen sind ferner von vielen alten schiefrigen Heerden durchsetzt; hie und da Punkte, welche einer chronischen Entzündung entsprechen (das Alveolargewebe verdichtet, die Gefässe injicirt, die Bronchien permeabel). — In der Bauchhöhle etwa 2 Maass sehr stark trüber molkiger Flüssigkeit. Därme stark ausgedehnt; Peritoneum getrübt. Milz vergrössert, Leber verkleinert, namentlich nach links, ihre Kapsel granulös aussehend durch partielle Verdickung; das Leberparenchym schneidet sich etwas schwerer als gewöhnlich, ist auf dem Schnitt uneben, der grössere Theil des Gewebes stark bräunlich-gelb gefärbt, dazwischen rothe atrophische Stellen, welche an einzelnen Punkten in grössere Heerde vereinigt sind (ausgesprochene Form der atrophischen Muscatnussleber). Pancreas gleichfalls stellenweise geschrumpft, mit kleinen Acinis und stellenweise vermehrter Grundsubstanz versehen. Linke Niere etwas grösser, Kapsel nicht ohne Oberflächenverletzung ablösbar. Oberfläche stark injicirt, von leicht bräunlicher Färbung. Auf dem Durchschnitt starke Injection, besonders der Pyramiden; im Nierenbecken reichliches catarrhalisches Secret, Schleimhaut leicht ecchymotisch; Corticalsubstanz ungleich gefärbt, innen gelblich, aussen stark geröthet; Malpighische Körperchen deutlich. Rechte Niere ähnlich. Magen im Zustand der braunen Erweichung, welche sich ein Stück weit in den Oesophagus erstreckt, der obere Theil des Oesophagus normal, Gekrösdrüsen mässig injicirt, Chylusgefässe stark gefüllt. Sehr langer Proc. vermiformis. Im oberen Theil des Ileums ziemlich starke Epithelialablösung, im übrigen Darm nichts Abnormes.

Das Krankheitsbild war in diesem Falle ziemlich complicirt. Der Kranke wurde Jahre lang wegen Tuberkulose im Juliusspital verpflegt. So lange ich ihn behandelte, wechselten Anfälle von Haemoptoë, Husten mit stinkender Expectoration und deutlich intermittirende asthmatische Paroxysmen mit einander ab. Monate lang war der Kranke frei von diesen Erscheinungen, verhielt sich dann ausser Bett und verrichtete allerlei Dienstleistungen. Die Erscheinungen eines Klappenleidens waren niemals deutlich ausgesprochen, der Kranke wurde häufig in Auscultationscursen demonstrirt, vielfach untersucht und es ist mir nicht bekannt, dass jemals ein der post mortem vorgefundenen Pulmonalis-Insufficienz entsprechendes diastolisches Geräusch gehört wurde. Dagegen wurde die rechtseitige Herzdilatation constatirt, aber in Zusammenhang mit den Lungenveränderungen gebracht. Der Kranke hatte in den letzten Monaten den deutlichen Habitus des Emphysematikers und exquisite Anfälle von Asthma. In der linken Lunge waren Höhlenphänomene nachweisbar, auch war links lange Zeit ein sehr deutliches pleuritisches Reibungsgeräusch hörbar, welches mit einer heftigen Pleurodynie des Kranken übereinstimmte. Dass der Kranke ursprünglich tuberkulös war, wusste man aus dem Verlauf der Krankheit, welcher Jahre lang im Juliusspital beobachtet wurde, dass er an Bronchiektase litt, schloss ich aus der zeitweise charakteristischen Expectoration, dass secundäres Emphysem hinzugetreten sein musste, vermuthete ich wegen des Habitus des Thorax und der Asthma-Anfälle. Und auf diese Weise erklärt sich die (abgesehen von der Pulmonalis-Insufficienz) richtige klinische Diagnose. Den inneren Zusammenhang der Veränderungen möchte ich so deuten, dass zuerst Tuberkulose vorhanden war, später Endocarditis hinzutrat, die Tuberkulose nun von einer Bronchiektasie mit Emphysem überholt wurde. Die pleuritischen Verwachsungen sind Folge der Lungenstörungen. Der Hydrops erklärt sich zur Genüge aus den Lungen- und Herzveränderungen, die Gangrän der unteren Extremitäten aus Thrombose.

XXXIII. Beobachtung. Wachter, Joseph, Eisenbahnarbeiter von Stockenheim, 37 Jahre alt, eingetreten den 2. März, gestorben den 15. März 1854. — Klinische Diagnose: Doppelseitige Pleuropneumonie am 18ten Krankheitstag, Pericarditis; in den letzten Tagen Anzeichen einer ulcerativen Zerstörung des Lungenparenchyms. — Anatomische Diagnose: Pericarditis. Beginnende schlaffe Pneumonie neben ausgedehnten Residuen einer chronischen Pneumonie, Bronchiektase und Tracheektase. Wachsmilz. Leberhypertrophie. Granulardegeneration der Nieren. Chronischer Catarrh des Dickdarmes mit acuter Hyperämie im Coecum und einzelnen oberflächlichen vernarbenden Erosionen. Folliculärer Abscess im Duodenum.

Sectionsbefund der Brusthöhle. Mässig fetter Körper, Muskeln blass. — Die Lungen sinken nach Eröffnung des Thorax sehr wenig zurück. — Herzbeutel stark dilatirt durch circa 8 Unzen leicht cruenter Flüssigkeit; sowohl die viscerale als parietale Oberfläche des Pericards mit zusammenhängenden, rechts stärkeren Fibrinlagen überzogen, die namentlich über der Lungenarterie in der Richtung des Blutstromes in parallelen Lagen geordnet erscheinen. In beiden Herzhälften schwach geronnenes Blut in reicher Menge. Beide Atrioventricularklappen an den Rändern ein wenig verdickt *). — Die linke Lunge im ganzen Umfange durch alte Adhäsionen fixirt. Bronchus mit reichlichem, cruentem, schaumigem, schleimhaltigem Secret erfüllt. Der grösste Theil des hinteren Umfangs der linken Lunge fest, voluminös, auf dem Durchschnitt grösstentheils luftleer, grauroth. Beim Druck entleert sich viel graurothe Flüssigkeit, die gegen die Ränder zu mehr ödematös erscheint; es bleibt dann graue granulirt aussehende Infiltration zurück, neben der sich von der Basis her verdickte interlobuläre Streifen zeigen. Der untere Theil des oberen Lappens ist grau infiltrirt, es lässt sich neben schaumiger Flüssigkeit eine mehr eitrige Masse ausdrücken. Bronchialdrüsen stark vergrössert, einige frisch infiltrirt. Auch rechts die Lunge fast ganz durch alte Adhäsionen fixirt. Im Bronchus gleichfalls schaumige, grau-weissliche Flüssigkeit. Die Spitze und der hintere Theil des oberen Lappens sehr fest, zeigt ziemlich starkes interlobuläres Oedem. Die Infiltration an den äusseren Theilen zum Theil als graurothe, luftleere Flüssigkeit ausdrückbar, worauf ein rothes mit kleinen grauen Flecken durchsetztes Gewebe zurückbleibt. An ausgedehnter Stelle des hinteren und unteren Umfanges alte schiefrige Induration; nach vorn die Infiltration mehr grau und mehr ausdrückbar. Die Bronchien im unteren Lappen der linken Lunge stark injicirt, die Lumina derselben stellenweise dilatirt, die Bronchialwände dick, die Querbalken bilden unregelmässige Vorsprünge, die Schleimhaut an vielen Stellen etwas höckerig. Im unteren Lappen der rechten Lunge die Bronchien stark cylindrisch erweitert und verdickt, enthalten eingedickte, zähe, schleimige Massen und zeigen starke Ent-

*) Das Endocard des linken Ventrikels stellenweise weisslich verdickt, ebenso die innere Haut der Aorta bis zum Anfang der Aorta descendens, Aortenklappen normal; die Klappen der Pulmonalis dünn, lang, innere Haut der Pulmonalis aufgequollen.

wicklung der Querbalken. Im oberen Lappen dieser Zustand der Bronchien weniger ausgesprochen, doch ist auch hier die Schleimhaut etwas verdickt und stark injicirt. Der untere Theil der Trachea stark dilatirt, starke Schleimabsonderung der verdickten und mit bedeutend entwickelten Drüsen versehenen, hyperämisch-ecchymotischen Schleimhaut. Larynxknorpel verknöchert.

XXXIV. Beobachtung. Weinknecht, Matthias, Tagelöhner, 60 Jahre alt, eingetreten den 7. April, gestorben den 17. April 1854. — Klinische Diagnose: Pneumophthise, grössere Cavernen. — Anatomische Diagnose: Tuberculose mit Bronchiectasie und tuberkulisirender chronischer Pneumonie, leichte Stenose der Mitralis, Hydrothorax, Hydropericardium, Ascites, Tumor lienis.

Sectionsbefund. Leiche sehr stark abgemagert. Oedem der unteren Extremitäten. In beiden Pleurasäcken grosses Quantum klaren, hellgelben Serums, links leichte Adhäsionen zwischen Costal- und Pulmonalpleura. An den oberen Partien beide Lungen sehr derb adhärent. Im Herzbeutel einige Unzen klaren Serums, auf dem rechten Ventrikel ein etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll breiter, 2 Zoll langer Sehnenfleck, ebenso an den hinteren Partien sowohl rechts wie an der A. coronar. sin. ziemlich bedeutende Sehnenflecke. Kranzgefässe sehr bedeutend dilatirt. Herz sehr gross; Wandungen condensirt, im linken Ventrikel schwach geronnenes Blut ohne Speckhaut im rechten Ventrikel, Vorhof, Conus arterios. und A. pulmonal. theils flüssiges, theils schwach geronnenes Blut mit spärlichen Speckhautgerinnseln. Tricuspidalis an den Rändern leicht verdickt, Mitralis kaum für 2 Fingerspitzen wegsam. In allen Gefässen, arteriellen und venösen, viel schwach geronnenes Blut. Beide Lungen sehr derb anzufühlen, nur die unteren Partien rechts und der untere Rand der linken Lunge etwas schlaffer. Auf dem Durchschnitt erscheint die rechte Lungenspitze zum Theil von alter schiefriger Verdichtung, zum Theil von gelben Tuberkelknoten eingenommen. Der mittlere Theil des oberen rechten Lappens ganz derb und fest, von einer grossen Reihe kleiner tuberkulöser Knoten durchsetzt, im unteren Theil des oberen Lappens am vorderen Rand eine 2 Zoll lange, etwas über $\frac{1}{2}$ Zoll breite Höhle bronchiektatischer Natur mit ziemlich glatten Wandungen, in welche 2 erweiterte Bronchien einmünden. Alle Bronchien dieser Seite sehr stark erweitert, die oberen Partien des unteren Lappens gleichfalls tuberkulös infiltrirt, desgleichen der ganze mittlere Lappen. Die unteren Theile des unteren Lappens lufthaltig, leicht ödematös. Die Spitze der linken Lunge wird durch eine über faustgrosse mit einem grauen bröckligen Secret gefüllte Höhle eingenommen, in welche erweiterte Bronchien einmünden. Die ganze übrige Lunge zeigt schiefrige Verdichtung, käsige Einlagerungen und chronisch pneumonische Stellen. Sämmtliche Bronchien sind beträchtlich erweitert, ihre Wandungen sehr stark geröthet. Bronchialdrüsen beiderseits geschwollen, ohne tuberkulöse Infiltration. Im Larynx oberflächliche Erosionen der Schleimhaut. Trachealschleimhaut stark geröthet. — In der Bauchhöhle seröse Flüssigkeit. Milz stark vergrössert, am Diaphragma und Costalwand adhärent, Kapsel stark verdickt und von knorpliger Härte; Parenchym sehr derb, zum Theil verknöchert, Pulpa kirschroth, Malpighische Körperchen klein,

zahlreich, Bindegewebe stark entwickelt. Leber klein, Ueberzug verdickt, Oberfläche leicht granulirt, auf dem Durchschnitt ziemlich blass, zum Theil weisslich, sehr derb, aus den grösseren Gefässen fliesst viel Blut. Magen in allen seinen Häuten dick, namentlich die Schleimhaut, gegen den Pylorus hin schiefrige Färbung. Im Darm nichts Besonderes. Oesophagus frei.

XXXV. Beobachtung. Sutorius, Gottlieb, Eisenbahnarbeiter, 45 Jahre alt, eingetreten den 25. April, gestorben den 29. Mai 1854. — Klinische Diagnose: Morbus Brightii acutus. Anatomische Diagnose: Sehr ausgedehntes Anasarca, starker Hydrothorax dexter, mässiger Ascites. Lungenödem, sackige (?) Bronchiektasien mit Verdickungen. Hypertrophie mit Dilatation des Herzens. Hypertrophie und Induration der Leber und Milz. Degenerative Nephritis mit Vergrösserung und Induration. Sehr ausgedehnter Darmcatarrh. Partielle Peritonitis.

Sectionsbefund. Allgemeines Anasarca mit Ausnahme des Gesichts. Kopf und Nacken sehr livid. Am stärksten ist das Oedem an den unteren Extremitäten, Penis und Scrotum. Das Unterhautfettgewebe fast ganz geschwunden. Muskeln noch von mässig frischer Farbe. Aus den ödematösen Theilen entleert sich eine sehr klare, helle, farbstofffreie Flüssigkeit. Lungen ziemlich stark aufgebläht. Im rechten Pleurasack grosse Quantität dünner Flüssigkeit von eigenthümlich molkigem Aussehen, mit etwas Blut tingirt. Linke Lunge im Ganzen durch alte Verbindungen adhärent, dabei auffallend pigmentarm gegenüber der rechten. Herzbeutel enthält beiläufig 1½ Maass farbloser Flüssigkeit. Herz vergrössert, vorzüglich rechts, mit starken Sehnenflecken versehen. Muskel des Herzens derb, von ziemlich gutem Aussehen. Im linken Herzen sehr feste weisse speckhäutige Gerinnsel, mässige Quantität von Cruor und ziemlich viel flüssiges Blut. Rechts sind die fibrinösen Abscheidungen stärker, gleichfalls ungewöhnlich weiss, aber etwas mehr gallertartig und in den unteren Lagen etwas trübe; flüssiges Blut auch hier in ziemlicher Quantität. Aorta relativ eng. Sämmtliche Klappen ohne wesentliche Veränderung. Rechte Herzwand beträchtlich verdickt. — Rechte Lunge sehr gross, am hinteren Umfang des oberen Lappens leicht atelektatisch. Mässiges Oedem, nach hinten etwas stärker. Gewebe unelastisch. In den atelektatischen Stellen Hyperämie und Bronchialcatarrh. An der 1sten Theilungsstelle der Lungenarterie rechts kleine Auflagerungen. Linke Lunge auffallend pigmentarm. Die Adhäsionen nach unten und nach hinten ausserordentlich fest und zugleich sehr gefässreich. Lunge gleichfalls sehr gross, in den hinteren Partien stark ödematös. Der Hauptbronchus enthält bräunliche, schaumige Flüssigkeit. Die Bronchialzweige, welche zum unteren Lappen gehören, sind im Anfang gleichmässig dilatirt, sehr dickwandig, sehr stark längsgerunzelt, dunkel roth, hyperämisch und voll von einem röthlich gefärbten Secret. Das Parenchym ist an diesen Stellen weniger lufthaltig und blutreicher als normal. Der Durchmesser der Erweiterungen nimmt ziemlich rasch zu, so zwar, dass die Bronchien in der Mitte ihres Verlaufs am stärksten dilatirt sind und durch Faltungen der verdickten Schleimhaut wie längsgerieft erscheinen. Nach unten nehmen die Erweiterungen ab und die Schleimhaut zeigt sich verdünnt und

blass. Das Parenchym ist sehr brüchig. Im oberen Lappen besteht keine erhebliche Bronchialveränderung, die Absonderung ist mehr schleimig. Die Trachea ist sehr geröthet, namentlich an der hinteren Wand. Die Schilddrüse hypertrophisch, mit einzelnen strumösen Knoten versehen. — In der Bauchhöhle eine mässige Quantität Flüssigkeit, welche ziemlich dünn, gelblich, wenig trübe erscheint. Die Gedärme ziemlich zusammengezogen. Das Netz unterhalb der Milz adhärent, letztere selbst mit dem Diaphragma verwachsen; am Mesocolon eine sehr starke Narbe. Milz von mittlerer Grösse; Kapsel stellenweise mit zottigem Anhang versehen; Gewebe sehr dicht, blutleer; Follikel zahlreich, gross, ohne merkliche Veränderung. Leber sehr dick, breit, dagegen in der Höhe verkleinert, Parenchym blass, an den parietalen Theilen leicht fettig. Gallenblase welk, ödematös, Galle spärlich, gelblich; auf der Innenfläche der Gallenblase kleine zottige Wucherungen. — Niere links stark vergrössert, Kapsel dünn, leicht trennbar; grösste Länge 4½ Zoll paris., grösste Höhe über 2½ Zoll, grösste Dicke 2 Zoll; Oberfläche im Ganzen glatt, etwas unregelmässig gestaltet, im Ganzen blutreich, stellenweise ecchymotisch, an einzelnen Punkten blass, gelbweiss. Der Durchschnitt zeigt die Corticalis sehr stark entwickelt, die Pyramidalsubstanz kaum von abnorm grossem Durchmesser. Letztere und die Papillarschleimhaut fast ganz weiss, im äusseren Abschnitt stark geröthet. Corticalsubstanz sehr derb, fleckig, die peripherischen Theile der einzelnen Lobuli mehr weisslich. Malpighische Knäuel sind als durchscheinende ziemlich grosse Körper auf der Schnittfläche bemerklich. Rechte Niere beinahe 4⅝ Zoll par. lang, 1¾ Zoll dick, 2 Zoll hoch; zeigt im Allgemeinen gleiche Beschaffenheit wie die linke, nur ist die Corticalis blasser. Das rechte Nierenbecken etwas nach hinten verschoben, indem sich der vordere Theil der Niere mehr entwickelt hat. Schleimhaut des Beckens injicirt, an den Kelchen Ecchymosen. Harnblase sehr ausgedehnt. Harn sehr dunkel und trübe, von eigenthümlich graubraunem Aussehen. Blasenschleimhaut blass. Prostata mässig gross. — Magenschleimhaut verdickt, stark faltig, an vielen Stellen hyperämisch, einige Ecchymosen an der vorderen Wand. Die Darmhäute verdickt, ausgedehnter Catarrh der Schleimhaut der Därme. Die Injection ist überall sehr stark, im Jejunum stellenweise bis zur Extravasation gediehen. Darminhalt zum Theil gallig, zum Theil dünn schleimig, zum Theil blutig.

Dieser Fall ist ein passendes Beispiel für die cylindrisch-spindelförmigen Ektasien mit Verdickung der Wandungen. Wie aus der Beschreibung ersichtlich, handelt es sich nicht um sackförmige Ektasien, wie irrthümlich in der anatomischen Diagnose angegeben ist. Als Ursache der Dilatationen dürften neben dem chronischen Katarrh die Adhäsionen der linken Lunge mitgewirkt haben. Es ist bemerkenswerth, dass nur die linke Lunge, welche die derben Adhäsionen zeigte, bronchiektatisch erkrankt war, während rechts Bronchiektase und Verwachsungen mit der Brustwand fehlten.

XIII.

Ueber die Bedeutung der Pacchionischen Granulationen.

Von Dr. Ludwig Meyer,
dirigirendem Arzte der Irrenstation am Allgemeinen Hamburger Krankenhause.

(Schluss von S. 188.)

Ueber den Sitz der Pacchionischen Granulationen.

Die neueren Beobachter, welche das Vorkommen der Pacchionischen Granulationen innerhalb des Gewebes der Dura mater erwähnen, gehen fast sämmtlich von der Anschauung aus, dass jene Gebilde nicht an oder in der Dura mater entstanden, sondern von dem Sichelrande des Gehirns in das an jenen Stellen äusserst maschige Gewebe jener Membran hineingewachsen seien *). Dieser Anschauung gegenüber hat Luschka allein, gestützt auf die Annahme eines geschlossenen Arachnoidealsackes, dessen parietales Blatt durch die innerste Schicht der Dura mater dargestellt wird, die selbstständige Existenz der Pacchionischen Granulationen der Dura mater nachzuweisen gesucht **). Bekanntlich haben einige der bedeutendsten anatomischen Autoritäten die Lehre der älteren Anatomie von der Fortsetzung der Arachnoidea auf die Innenfläche

*) l. c. Calmeil mit der Bemerkung: Si l'on n'y prend garde, en détachant la dure mère, on les dechire, elles restent engagées dans les ouvertures du tissu fibreux, et on pouvrait se méprendre sur leur point d'origine. l. c. Krause, Rokitansky. l. c., Förster, Spec. path. Anat. S. 452 etc. Rokitansky erwähnt der Eintheilung seines Lehrbuches gemäss ihrer unter den Afterbildungen, welche sich im Gewebe der Dura mater vorfinden, ohne sich an dieser Stelle auf eine Erörterung einzulassen. Die oben citirte Stelle lässt indess schwerlich eine Missdeutung zu. In der Hildebrandt-Weber'schen Anatomie geschieht nur ihres Vorkommens in der Dura mater Erwähnung, von den Pacchionischen Granulationen der eigentlichen Arachnoidea ist dagegen nirgend die Rede.

**) l. c. 110.

der Dura mater als eine künstliche zurückgewiesen. Luschka hat nun in der drei Jahre später erschienenen Monographie über die Adergeflechte seine Ansichten über die Existenz einer Arachnoidea parietalis und parietaler Granulationen in derselben Verbindung von Neuem hingestellt, mit der einzigen Veränderung, dass die beiden angezweifelten Grössen im Problem eine umgekehrte Stellung erhalten haben, so nämlich, dass die parietalen Zotten die parietale Arachnoidea begründen sollen.

„Ueberdiess kann man sich", heisst es an der betreffenden Stelle, „von der Existenz einer eigenen, der harten Hirnhaut nur mehr oder weniger fest adhärirenden Faserlage auf das Belehrendste dadurch überzeugen: dass sie sich stellenweise zur Bildung eigenthümlicher Fortsätze erhebt" (pag. 70.). Die dieser Behauptung folgende Darstellung dieses Verhältnisses fügt der früher gegebenen keinerlei neue Argumente hinzu und ist mit ihr meist in wörtlicher Uebereinstimmung. Wir beziehen uns deshalb im Folgenden überall auf jene spätere.

Bekanntlich verliert das Gewebe der Dura mater in der Nähe des oberen Randes der grossen Sichel, wie überall da, wo sich Blutleiter oder auch nur grössere Gefässe innerhalb der harten Hirnhaut befinden, sein in der Fläche zusammenhängendes dichtes Gefüge und bildet ein Maschenwerk von stärkeren und dünneren Faserbündeln, welches den unzähligen, von allen Seiten in den Sinus mündenden, ziemlich bedeutenden venösen Gefässen Durchgang und Spielraum gewährt, und mit deren Entwicklung das Auseinandertreten der Faserbündel wohl am natürlichsten in Zusammenhang gebracht wird *). Durch das Hervortreten einzelner Balken über das Niveau des inneren Dura mater-Blattes, verliert die freie Oberfläche ihr glattes Ansehen, indem sie den Unebenheiten der Faserlagen folgt, dabei jedoch stets das Ansehen einer zusammenhängenden Fläche bewahrt. Einstülpungen in die ursprünglich

*) In einzelnen Fällen sah ich diese Gefässe stark erweitert. Sie erfüllten mit blutstrotzenden Säcken zahlreiche weite Lacunen in dem Balkengewebe zur Seite des Sinus. Die ziemlich stark entwickelten Pacchionischen Granulationen waren an diesen Stellen nicht in das Balkengewebe eingedrungen und blieben beim Entfernen der Dura mater auf der Arachnoidea zurück.

äusserst schmalen Spalten des Gewebes sind überall nur da zu beobachten, wo Pacchionische Granulationen von der Gehirnoberfläche im Begriffe sind, in diese Spalten vorzudringen. Ein Vergleich mit solchen Stellen, die von Zotten gänzlich frei sind, oder mit den Verhältnissen der Sinus tranversi oder petrosi wird die Entscheidung erleichtern.

Luschka äusserst sich über das Verhältniss der freien glatten, mit einem deutlichen Epithel bekleideten inneren Oberfläche zu diesem Balkengewebe nicht bestimmt genug, so bestimmt auch die Ansicht von der parietalen Arachnoidea hier festgehalten wird. Nach ihm dringt nämlich diese Membran in die Lücken jenes Maschenwerkes hinein, und dort entstehen die parietalen Arachnoidealzotten, welche dann weiter in die kleineren inneren Räume zwischen den Faserlagen vordringen. Diese Darstellung lässt offenbar zwei Deutungen zu, beide gleich abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten, um nicht eine eingehendere Erklärung an dieser Stelle wünschenswerth zu machen. Nimmt Luschka nun an, dass diese inneren Räume am Sichelrande von einer Art Einstülpung seines parietalen Blattes in der Weise ausgekleidet seien, dass ihre Oberfläche in einem continuirlichen Zusammenhange mit der glatten inneren Oberfläche der Dura mater stände, oder existiren die Pacchionischen Granulationen als freie Fortsätze auf der äusseren Fläche jenes hypothetischen Blattes, welches in flächenhafter Ausbreitung überall mit der Dura mater verwachsen ist? In ersterem Falle ist zu bemerken, dass den inneren Räumen die Auskleidung mit Epithel, der einzige Umstand, welcher auf den continuirlichen Zusammenhang mit der freien Oberfläche schliessen liesse, durchaus mangelt, dass ferner jene Einstülpungen an Stellen, welche von Zotten frei sind, thatsächlich fehlen. Die Annahme einer Zottenentwicklung in den tieferen Schichten des inneren Blattes mit einer der freien Oberfläche entgegengesetzten Richtung stände im graden Gegensatze zu derselben Entwicklung auf der eigentlichen Arachnoidea. Jedenfalls wäre diese Art der Entwicklung von Zotten mit freien Oberflächen und Epithelialüberzügen eine Abnormität.

Die fernere Darstellung über das Vordringen der Zotten gegen den Sinus und das Schädeldach stimmt mit den bekannten An-

sichten überein und lässt sich leicht thatsächlich bestätigen. Dagegen verdient die Ansicht über den Zusammenhang der in der harten Hirnhaut befindlichen Pacchionischen Granulationen mit denen der Arachnoidea wieder eine nähere Prüfung. „Eine Anzahl jener Zotten tritt aus den Lücken der harten Hirnhaut heraus gegen das viscerale Blatt der Arachnoidea hin. Die parietalen Arachnoidealzotten sind bei ganz jugendlichen Individuen häufig so ausserordentlich klein, dass sie nur mit Hülfe der Loupe deutlich zu sehen sind. Bei älteren Personen sind sie nicht selten sehr mächtig, ragen tief herab, so dass sie zwischen die entsprechenden Bildungen des visceralen Blattes hereingreifen und letztere daher bei der gewöhnlichen gewaltsamen Entfernung der Sichel mit abgerissen werden und an der Dura mater hängen bleiben, was zu dem Irrthume Veranlassung geben kann, als rührten alle jene zottenförmigen Verlängerungen von dem visceralen, in diesem Falle dann augenscheinlich vielfach abgerissenen Blatte des Gehirns her." In der That ist nun aber der Zusammenhang der Art, dass sich jener „Irrthum" als die natürlichste Auffassung herausstellt, wie ja denn schon Calmeil (l. c.) genau in derselben Weise, bei jener für die Beobachtung der Pacchionischen Granulationen etwas rohen Procedur, vor der Annahme Luschka's als einer irrthümlichen warnt.

Reisst man die Dura mater aber nicht ab, sondern schiebt die auf die gewöhnliche Weise getrennten Dura mater-Hälften über die Convexität vorsichtig hinauf, bis der durch die Pacchionischen Granulationen bewirkte Zusammenhang beider Gehirnhäute sichtbar wird, so kann man sich durch leichtes Anziehen der Dura mater schon einige Einsicht in die Art dieses Zusammenhanges verschaffen. Es greifen nämlich die kolbenförmig etc. gestalteten kleineren und grösseren Zotten nicht blos in einander, sondern sie hängen factisch an denselben in die Arachnoidea des Gehirns eingefügten Stielen. Bei stärkerem Anziehen reissen diese Stiele, einige dicht unter den Zotten, welche schon in die Lücken der Dura mater hineinragen, andre an ihrer Ursprungsstelle auf dem Gehirn, andre wieder zwischen beiden Endpunkten. Gebraucht man die Vorsicht, die Gehirnhäute durch Auflegen der Finger in der Nähe des Sichel-

randes zu fixiren, so werden diese nicht mit abgerissen. Man kann sich denn noch im Einzelnen überzeugen, dass auch die dicht an der Dura mater abgerissenen Zotten, wie alle übrigen, in unmittelbarem Zusammenhange mit der das Gehirn bedeckenden Membran stehen und keineswegs bloss in die übrigen Zotten hineingreifen.

Innerhalb der Dura mater selbst greifen die Zotten so mannigfaltig und innig in das Maschenwerk der vielfach zertheilten Faserbündel ein, dass man auch durch die minutiöseste Präparation am Orte selbst in den meisten Fällen nicht im Stande ist, zu entscheiden, ob man es mit einer wirklichen stielartigen Insertion der Zotte oder mit feinen umschlingenden Trabekeln zu thun hat. Die Lösung auf diesem Wege wird geradezu unmöglich, wenn sich, wie so oft, zwischen Arachnoidea und Dura mater wirkliche Adhäsionen gebildet haben. Eine, allerdings etwas mühselige Methode der Darstellung, welche jedoch die eine Seite der Frage, den Zusammenhang der Pacchionischen Granulationen mit der Arachnoidea, bis zur Evidenz sicher stellt *), besteht in der vollständigen Freilegung jener aus dem umschliessenden Balkengewebe, ohne den Zusammenhang der Zotten selbst zu zerstören. Man präparirt am sichersten in situ bei noch völlig umschliessender Dura mater und beginnt mit einer möglichst freien Pacchionischen Granulation, am besten an einer bereits durchgebrochenen Zotte. Indem man dann das seitliche Balkengewebe einschneidet und sich stets hütet, die senkrechten Verbindungen zu trennen, entfernt man schichtenweise das Gewebe der Dura mater, bis man auf die letzte unmittelbar den freien Arachnoidealzotten anliegende Schicht gelangt. Durch Anziehen der Zotten kann man sich jetzt schon überzeugen, dass sie sämmtlich Stielen angehören, welche durch Löcher dieser innersten Dura mater-Schicht mit der Arachnoidea in Verbindung stehen und für viele Zotten den gemeinsamen Stamm bilden. Durch andre Oeffnungen dieser letzten Schicht ragen einzelne Kölbchen frei hervor. Durch einen leichten Zug an jener nach oben gleiten die Kölbchen durch die Oeffnungen auf die Arachnoidea zurück und lassen diese frei als rundliche scharfrandige Löcherchen er-

*) Es geht wohl genügend aus dem Zusammenhange hervor, dass ich nur eine Arachnoidea, die das Gehirn umgebende, kenne.

kennen. Befreit man schliesslich die Stiele auch von der letzten membranartigen Ausbreitung der Dura mater, so sieht man sämmtliche Pacchionische Granulationen in der gewöhnlichen Weise der Arachnoidea aufsitzen. Einzelne Bruchstücke der innersten Schicht eignen sich noch zu einer vergleichenden Beobachtung der perforirten Stellen. Neben den grösseren Löchern bestehen kleinere in allen Abstufungen bis zur Grösse eines Nadelstiches. Letztere befinden sich in besonders dünnen und durchscheinenden rundlichen Stellen, andre ganz gleiche gegen das Centrum zunehmende Atrophien, welche noch nicht durchbohrt sind, stellen das erste Glied des ganzen Vorganges dar. Wenn diese Art der Untersuchung auch nicht alle Zweifel hebt, so stellt sie doch demonstrativ zwei wichtige Thatsachen fest, einmal, dass die Pacchionischen Granulationen im Gewebe der Dura mater in unmittelbarem Zusammenhange mit der Arachnoidea stehen, dann, dass die Pacchionischen Granulationen der Arachnoidea in grosser Zahl die innerste Schicht der Dura mater perforiren und in die Maschenräume letzterer hineinwachsen.

Weit leichter lassen sich diese Verhältnisse bei jenen Pacchionischen Granulationen übersehen, welche in einzelnen Fällen in grösserer Entfernung vom Sichelrande und ausser dem Bereich jenes Balkengewebes vorkommen. Wie gleich genauer zu berichten ist, kommen Pacchionische Granulationen noch in einer Entfernung von 6 Cm. und mehr vom Sichelrande vor. Grade in diesen Fällen sind völlige Zerstörungen der äusseren Dura mater und tiefe Atrophien der Glastafel gewöhnlich (Fig. II.). Eine seitliche Ausbreitung in den kompacteren Schichten der Dura mater findet nicht Statt; dieselbe ist in ihrer ganzen Stärke mehr lochartig durchbohrt. Die auf der äusseren Fläche vorragenden Zotten lassen sich nach einiger Erweiterung der Perforationen unschwer in ganzem Zusammenhange durchziehen und auf die Arachnoidea als ihren Ursprung zurückführen. Neben den grösseren vollständigen Perforationen fehlt es nicht an kleineren und unvollständigen, so dass noch ein Theil der Zotte sich innerhalb der Dura mater befindet. Ausserordentlich schön sind die durch kleinere kürzer gestielte

Zotten bewirkten atrophischen Stellen, regelmässige rundliche Grübchen, wie Abgüsse der kolbigen Enden, und durch die blossgelegten gefässreicheren äusseren Schichten lebhaft abstechend von ihrer blassen sehnig glänzenden Umgebung. Die Verhältnisse sind hier durchaus einfach und lassen eine verschiedene Deutung nicht zu.

Bei Gelegenheit der Form und des Inhalts der Pacchionischen Granulationen habe ich schon oben einer Thatsache erwähnt, welche eine Art experimentellen Beleges für den Ursprung dieser Bildungen darbietet: die gar nicht seltene seröse Infiltration der Zotten bei starkem Oedem der subarachnoidealen Räume. Die ödematöse Anschwellung betrifft sämmtliche Zotten innerhalb des trabekulären Gewebes und kann durch Druck und Einschneiden wie das Oedem der Arachnoidea selbst beseitigt werden. In vielen Fällen von Pachymeningitis mit bedeutenden Blutergüssen in die innersten Dura mater-Schichten, welche sich bis zur Sichel ausdehnten und zum Theil diese betrafen, habe ich nie eine entsprechende Infiltration der Pacchionischen Granulationen beobachtet.

Nach allem diesen halte ich mich zur Aufstellung des Satzes berechtigt: Die Pacchionischen Granulationen entspringen lediglich von der Arachnoidea. Die innerhalb der Dura mater, so wie in den Gruben der inneren Glastafel sich vorfindenden sind von der Arachnoidea aus hineingewachsen.

Die Aeusserungen vieler Autoren, die Pacchionischen Granulationen entsprängen von der Pia mater, beruhen auf einem Zusammenfassen dieser mit jenen Membran, wie denn auch thatsächlich ein nur künstlich trennbarer Zusammenhang zwischen beiden vielfach und zwar grade an dem Sitze der Pacchionischen Granulationen besteht. Dagegen lassen die Angaben Krause's und vorzüglich Rokitansky's über einen anderweitigen Ursprung dieser Bildungen eine solche Deutung nicht zu. Krause giebt an, ausser an den Rändern der Fissura longitudinalis cerebri, auch in der Nähe der Flocculi cerebelli, an den Fissurae transversae cerebri und cerebelli, an den Plexus choroidei, auf dem Boden der vierten Hirnhöhle u. a. Stellen Granulationen gesehen zu haben. Es liegt

hier höchstwahrscheinlich ein Zusammenwerfen der im vierten Ventrikel ausserordentlich häufigen Ependym-Granulationen mit zwei anderen wieder unter sich differenten Bildungen an den Adergeflechten und der Pia mater vor, welche sogleich näher besprochen werden sollen. Rokitansky spricht sich weit deutlicher aus. Nach ihm kommen in der Pia mater, neben andern Veränderungen chronisch entzündlicher Art, kleine völlig mit den Pacchionischen Granulationen übereinstimmende Neubildungen vor, und zwar an den Fortsätzen derselben zwischen den Gyris; sie senken sich in entsprechende Grübchen der Gehirnrinde ein *).

Knötchen von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der eines mässigen Stecknadelknopfes traf ich ziemlich oft zwischen den Gehirnwindungen Geisteskranker, so wie anderer Fälle mit Erscheinungen von chronischer Gehirnreizung. Dicht unter der Arachnoidea, im Centrum gelblich, nach der Peripherie grauweisslich gefärbt, machen sie sich leicht kenntlich auch bei noch festsitzenden Gehirnhäuten. Am häufigsten traf ich sie in den weiten Furchen atrophischer Gehirne, bei der allgemeinen progressiven Paralyse, der Atrophia senilis, gewöhnlich zu zweien, dreien in der Längsrichtung derselben Furche. Beim Abziehen der Gehirnhäute bemerkte man auf der Oberfläche und in der Tiefe der Windungen neben den Erosionen der Gehirnhautadhärenzen zahlreiche grübchenartige Substanzverluste mit glatter Oberfläche, und an der innern Oberfläche der Pia ihnen entsprechende opake Knötchen, den in den Furchen frei sichtbaren durchaus ähnlich. Bei genauerer Prüfung zeigten die meisten Einkerbungen oft tief genug, um deutliche Läppchen zu bilden. Ihr Gefüge ist zähe und sehr resistent beim Zerzupfen, ebenso die mehr oder weniger langen Gewebsbündel, durch welche sie mit der Pia mater zusammenhängen. Bei stärkerem Druck knirschen sie meist, die gelblich gefärbten enthielten harte Concretionen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in allen Fällen, welche noch eine genauere Entscheidung zuliessen, zahlreich gewundene und verschlungene Gefässe, mit dem Character der kleinsten Arterien, Fettkörnchen, gelbliches bis gelbröthliches Pigment, im Centrum dichten Kalk in

*) Rokitansky l. c. p. 413.

geschichteten kleineren Kugeln und dunklen glänzenden Körnchen. Die Gefässknötchen hatten oft frappant das Aussehen atrophirter Glomeruli aus den Nieren und hingen an einem oder mehreren grösseren ähnlich entarteten, meist arteriellen Gefässen (Fig. 9 a.). Bindegewebe war nur spärlich vorhanden und nur an den Rändern deutlich zu erkennen. In ihrer Verbindung mit allgemeiner oder partieller Atrophie der grauen Substanz ist die Entstehung dieser degenerirten Gefässknäuel leicht zu übersehen. Die älteren äusserst resistenten, welche kein deutliches Gefüge mehr zeigen, zeichnen sich gleichfalls durch die noch kenntlichen grösseren Gefässe des Stiels, so wie die netzartig vertheilte röthlich gelbe Pigmentirung genügend aus. Bei starkem Zerzupfen isolirt man Fetzen einer elastischen Membran (Reste der kleinen Arterien), welche ebenso wie das Pigment nach Zusatz von kaustischem Kali und Mineralsäuren keine sonderliche Veränderung zeigten. Nur nach concentrirter Schwefelsäure wurde das Pigment hellgelb. An der Pia mater der Basis, besonders am Unterwurm, fand ich einigemale rundliche lockere weissliche Anhänge, welche an langen Stielen frei in die Subarachnoidealräume hineinhingen, sie enthielten, so wie ihre Stiele, immer Gefässe, welche mehr oder weniger atrophirt waren, umgeben von stärkeren Bindegewebsbündeln. Da sie sich unter denselben pathologischen Veränderungen, wie die eben beschriebenen Gefässknötchen, und meist mit ihnen zugleich, vorfanden, so gehören sie wohl zu diesen; ihre abweichende Beschaffenheit verdanken sie wahrscheinlich ihrer Lage in den bindegewebsreicheren Subarachnoidealräumen.

An den Adergeflechten, besonders älterer Personen, gewöhnlich neben anderen pathologischen Veränderungen dieser sowie des Gehirnes, finden sich gelegentlich kleine Fortsätze des über die Gefässe vorragenden Bindegewebssaumes, welche sich den Pacchionischen Granulationen der Arachnoidea schon eher vergleichen lassen; sie sind zuerst von Luschka beschrieben *), ihre weitere Entwicklung ist erst jüngst von Ernst Haeckel verfolgt worden. Es sind ursprünglich gefässlose Körper oder länger gestielte Kölb-

*) l. c. p. 118.

chen, die indess bei späterem Wachsthum Gefässe erhalten und harte fibroidartige Knötchen bilden *).

Die Verbreitung der Pacchionischen Granulationen auf der Arachnoidea.

Nach den bis jetzt bekannten Beobachtungen ist der Verbreitungsbezirk der Pacchionischen Granulationen ebenso beschränkt, als ihr Vorkommen innerhalb desselben, so dass es wenigstens bei einigermaassen erwachsenen Individuen, ein constantes genannt werden muss. Die ersten Fundorte, die Sichelränder des Grosshirns, gelten noch immer für den einzigen; nur Luschka führt als zeitweisen Sitz noch die Gegend „gegen das vordere Ende vom Oberwurm des kleinen Gehirns hin" an **). Diese vermeintliche Beschränktheit des Sitzes wurde in noch höherem Grade eine Beschränkung für die weitere Erforschung dieser Gebilde, als das constante Vorkommen. Denn während der pathologischen Anschauung so jede allgemeine Grundlage entzogen war, hielt man sich auf der anderen Seite durch jene immerhin nur negativen Erfahrungen hinlänglich berechtigt, diesen Bildungen den Charakter des Normalmässigen zu ertheilen ***).

Nach den zahlreichen Beobachtungen im Laufe dieses Jahres (1859) stehe ich nicht an, den Pacchionischen Granulationen einen weit grösseren Verbreitungsbezirk zuzuweisen. Der Umstand, dass an den meisten dieser hinzugekommenen Stellen die betreffenden Bildungen nicht in gleicher Constanz sich zeigen, wie an den alten Sitzen längs der Sichel, kann diese Beobachtungen nur um so beachtenswerther machen, insofern gerade durch diese Differenz der Forschung eine neue Reihe von Anhaltspunkten gewährt wird. Die von mir beobachteten sind übrigens in der Regel leicht zu constatiren. Neben der geringen Beachtung, welche überhaupt gegen die Pacchionischen Granulationen beobachtet wurde, muss ich noch der bisher gebräuchlichen Methode, das Gehirn aus der Schädelhöhle zu entfernen, einige Schuld des bisherigen Uebersehens bei-

*) Virchow's Archiv l. c. p. 270.

**) Die Adergeflechte. S. 66.

***) Luschka an verschiedenen schon citirten Stellen.

messen. Aus den durchrissenen von der Pia zur Dura mater hinüberlaufenden Gefässen werden die betreffenden Stellen der Arachnoidea vielfach mit Blut befleckt und die kleinen sonst durch ihr weissliches Aussehen hervorstechenden Pacchionischen Granulationen der Beobachtung entzogen.

Die Falx cerebri wird an ihrer vorderen Anheftungsstelle erst dann getrennt, nachdem man die Convexität durch allmäliges Hinaufschieben der sie bedeckenden Dura mater entblösst und zu gleicher Zeit mit dieser und den Foveae glandulares der inneren Glastafel verglichen hat. Die Untersuchung der Basis schreitet nun allmälig von vorn nach hinten vor; zuerst der Vorderlappen, besonders der abgerundeten Enden neben der Crista frontalis, dann der Mittellappen, gleichfalls mit besonderer Rücksicht der vorderen Abrundungen. Vor der Untersuchung des Hinterlappens wird das Grossbirn durch Trennung der Hirnschenkel vom Kleinhirn getrennt und beweglicher gemacht. Das Tentorium cerebelli wird zuerst in seiner Mittellinie, der Anheftung der Hirnsicheln, dann in der gewöhnlichen Weise an beiden Seiten getrennt und die Hälften möglichst nach hinten gezogen. Nach Durchschneidung des Rückenmarkes sucht man durch allmälige Hebung jeder Hälfte von vorn nach hinten am freien Rande möglichst viel von diesen zu Gesichte zu bekommen.

Dass die Pacchionischen Granulationen auf der Convexität sich häufig genug von den Sichelrändern bis jenseit des trabeculären Theiles der Dura mater nach aussen verbreiten, ist schon bei der Discussion des Sitzes erwähnt worden. Besonders auf der Höhe der Convexität kommen einzelne Gruppen leicht in einer beträchtlichen Entfernung vom Sichelrande vor; eine Entfernung von 3 Cm. ist durchaus gewöhnlich, 4—5 Cm. nicht selten. Neben dieser mehr oder weniger in der Längsrichtung zusammenhängenden Lage zeigen sie in einzelnen Fällen auf der Convexität ein mehr zerstreutes Vorkommen mit vorwiegender Breitenrichtung.

Nach meinen bisherigen Beobachtungen ist diese Art der Verbreitung scharf auf die Vorderlappen beschränkt, erstreckt sich aber dort fast bis zur Basis, ohne jedoch auf diese überzugehen. Einzelne dichtere Gruppen finden sich in diesen Fällen fast stets auf

den vorderen rundlichen Enden in der Entfernung von 1—2 Cm. von der Basis horizontal neben einander; in der Fossa Sylvii sind sie gleichfalls stärker vertreten. Die ihnen entsprechenden kleineren und grösseren Gruben zeigen sich zu beiden Seiten der Crista frontalis und in der Richtung der stärkeren Sulci meningei, gewöhnlich noch in die Sutura coronalis übergreifend, in einer Entfernung bis zu 8 Cm. von der Mittellinie. Diese Zotten scheinen sich überaus rapide zu entwickeln. Ich fand in ihnen stets vorgeschrittene Degenerationen, starke Epithelsgranulationen mit Fettkörnchen und Incrustationen. Die innere Glastafel ist vielfach scharfrandig perforirt; die Löcher dringen meist tief in die Diploë ein und bis zur äusseren Glastafel vor (Fig. I). Sie verwachsen dort fest, vermitteln Adhäsionen der Dura mater und bilden ossificirt die schon beschriebenen tropfsteinförmigen Osteophyten. Die Gehirnhäute fanden sich besonders an ihrem Sitze in bedeutenderer Weise pathologisch verändert, mit schwieligen Wülsten, auf denen die Zotten entsprangen. Schädel mit breiten, mehr flachen Stirnbeinen scheinen zu einer stärkeren Entwicklung Pacchionischer Granulationen auf den vorderen Lappen vorzugsweise zu disponiren. In vier exquisiten Fällen war eine deutliche Frontalnaht noch vorhanden bei einem Alter von mehr als vierzig Jahren. Es erscheint mir noch erwähnenswerth, dass in drei exquisiten Fällen dieser Art lange Zeit heftige permanente Stirnkopfschmerzen beobachtet waren.

An der Basis des Schläfenlappens kommen die Pacchionischen Granulationen in den verschiedensten Graden der Entwicklung vor. Gewöhnlich sitzen sie an dem vorderen halbkugligen Wulste, welcher dem vorderen inneren Theile der mittleren Schädelgrube entspricht, seltener und beschränkter in den äusseren hinteren Partien in der Regel nach der Richtung der Art. und Vv. meningeae geordnet. Leichte atrophische Grübchen finden sich fast stets in der Dura mater, auch wenn die Pacchionischen Granulationen noch zart und klein sind. Bei stärkerer Entwicklung perforiren sie die Dura mater, bilden gruppenweise Eindrücke und vereinzelte oft tief eingreifende Grübchen im Knochen und dringen gelegentlich in das Lumen der Ven. mening. vor, ganz wie am Sinus. Nach Entfer-

nung der Dura mater lässt sich der Einfluss der Meningealgefässe auf die Entwicklung der Zotten mit Deutlichkeit verfolgen. Die Richtung der Sulci meningei ist nun bei verschiedenen Schädeln und oft auf verschiedenen Seiten desselben Schädels häufig sehr verschieden. Nach Krause verläuft er regelmässig vom Foramen spinosum im Bereich der Lamina triangularis des Keilbeins bis zum Angulus sphenoidalis des Scheitelbeins *), wo er sich nach vorn und oben krümmt. Die Lamina triangularis ist nun, namentlich bei nicht ganz symmetrischen Schädeln, von sehr verschiedener Grösse. In einem Falle bei einem exquisiten Schiefschädel und kretinartigen Microcephalus existirte sie nur in einem schmalen Streifen an der inneren und vorderen Seite der mittleren Schädelgrube. Wohl in der Hälfte der Fälle überwog der temporale Theil derselben in der Weise, dass der Sulcus meningeus die Hälfte seines Weges in ihm verlief, und die Naht, welche ihn von dem grossen Keilbeinflügel trennt, in ihrer Mitte überschritten wurde. Zuweilen blieben der Sulcus und seine Hauptverzweigungen überhaupt im Bereiche des Schläfenbeins und nur ein schwacher Ast verlief zum Winkel des Scheitelbeins. Zuweilen bildet sich zum Hiatus canalis Fallopii ein bedeutenderer Sulcus, der einen Theil der Schuppe mit kleineren Sulc. mening. versorgt. Da nun in der Regel die Foveae glandulares in und neben den grösseren Sulc. mening. der Basis vorkommen, so lässt sich leicht die gelegentliche Verschiedenheit in der Ausbreitung derselben erklären. Ich fand einmal einige Foveae noch im senkrechten Theile des Schläfenbeins, öfter mehr oder weniger entwickelt an der Basis des Felsenbeines. Indess sind die Sulc. meningei keineswegs allein bestimmend für den Sitz der Zotten. So finden sich vereinzelte Foveae gland. an der senkrechten inneren Partie der Lamina triangularis in der Nähe der Fissura orbitalis und das Foramen rotundum vor. Die stärkste Entwicklung pflegt sich jedoch in der Tiefe der mittleren Schädelgrube zu concentriren. Ich fand Gruben von 0,5 bis 1 Cm., oft zwei, drei nebeneinander vom Foram. rotundum bis zur ansteigenden Seitenwand, und die grösseren Gruben wieder durch zahlreiche scharfrandige Grübchen in ein wahres

*) l. c. p. 809.

Gitterwerk verwandelt, ein Ansehen, welches noch durch die in der Tiefe der Grübchen sich befindenden Oeffnungen der Gefässkanäle vermehrt wird (Fig. II.) *). Perforationen nach aussen habe ich nicht gesehen, jedoch bestand häufig genug die ganze Trennung in einem papierartig dünnen Blättchen. In einem Falle fanden sich atrophische Zustände und leichte Indurationen im zweiten Ast des Trigeminus über dem Foramen rotundum, in einem zweiten ausgebreitete Veränderungen im Ganglion Gasseri beider Seiten und der Vorderäste, welche bedeutendere klinische Erscheinungen veranlasst hatten.

Erste Beobachtung. Achtjährige Epilepsie mit maniakalischen Anfällen und Dementia. — Verwachsungen des Schädels mit der Dura mater, zahlreiche Cysticerken in der Pia, zwei in den Ventrikeln. Starke P. Granulationen am Schläfenlappen. Zahlreiche tiefe Gruben in den mittleren Schläfengruben. Fibroide im Uterus.

Elisabeth Seltzer, Wittwe eines Steinhauers, aus Altona, wurde am 13. Juni 1858 in Folge einer plötzlich ausgebrochenen Tobsucht von der Station für innere Kranke auf die Irrenstation des allgemeinen Krankenhauses verlegt. Sie leidet seit acht Jahren an epileptischen Anfällen und ist wegen derselben wiederholt im Laufe der beiden letzten Jahre im allgemeinen Krankenhause behandelt worden. Eine rasche Steigerung in Bezug auf Heftigkeit und Häufigkeit ist seit einem Jahre beobachtet worden. Die Intelligenz litt und maniakalische Anfälle mit Verwirrtheit folgten mehrfach einem Cyclus von Anfällen. Nach dem Weichen des ziemlich heftigen maniakalischen Anfalls trat neben einem ziemlichen Grade von Schwachsinn die Empfindlichkeit und zornmüthige Reizbarkeit der Epileptischen hervor. Dasselbe psychische Verhalten zeigten die späteren Anfälle, die stets näher aneinanderrückten; nur stieg die Verwirrung noch, es traten Anfälle von Angst mit Verfolgungsideen und plötzlichen Visionen auf. Die Krampfanfälle bestanden in allgemeinen Convulsionen; die Zunge wurde zerbissen, der Urin unwillkürlich entleert. Bewusstsein fehlte gänzlich. Unvollkommene Anfälle, besonders schmerzhaftes Ziehen im Nacken und Rücken mit Contracturen dieser Theile, schlossen sich den ausgebildeten Anfällen an, traten indess auch isolirt auf. Klagen über mancherlei nervöse Symptome fehlten fast nie, häufiger heftiger Kopfschmerz, Reissen in den Beinen, das Gefühl von Steifigkeit und Schwere in den Armen und Händen. Verstopfung war stets zugegen, wenn nicht Abführmittel gereicht waren. Die Menses, welche seit vielen Jahren fehlten, stellten sich gegen Ende October

*) Es erscheint mir nicht unwahrscheinlich, dass Calmeil die Foveae glandulares der mittleren Schädelgruben in einem Falle gesehen hat, er erwähnt dieses gitterartigen Aussehens eines Schläfenbeins und zwar im Zusammenhange mit den Vegetations de la pie mère. l. c. p. 375.

wieder ein und kehrten regelmässig wieder, ohne Einfluss auf den Verlauf der Krankheit zu äussern. Die Kranke starb plötzlich in einem maniakalischen Anfalle unter den Erscheinungen der Lungenlähmung am 5. April 1859; sie hatte in den letzten drei Tagen wiederholte epileptische Anfälle gehabt.

Obduction nach 24 Stunden. Ziemlich beleibte Leiche mit starkem Fettpolster. Die innere Glastafel ist in der Mitte der Coronalnath ziemlich umfangreich und so stark adhärent, dass zwei thalergrosse Stücke der Dura mater beim Entfernen des Schädeldaches an dieser haften bleiben. Sowohl in den Adhäsionen, als in der Umgegend der Lücke stark entwickelte Pacchionische Granulationen, welche die Dura mater perforirt haben und zum Theil in den Fov. gland. haften geblieben sind. Schädeldach ziemlich symmetrisch mit etwas schmalem Stirnbein, mässig dick und schwer, blutreich, die Näthe unregelmässig gezackt. Auf der rechten Seite der Coronalnath über der Linea semicircularis ein, etwa einen halben Zoll langer und breiter Schaltknochen, ein weit grösserer an der Spitze der Hinterhauptsschuppe, etwas nach links. Die innere Glastafel ist am Hinterhaupt- und Stirnbein vielfach von der abgerissenen Dura mater bedeckt; Gefässfurchen tief und breit. Im Sinus longitud. keine Gerinnungen; im abhängigen hinteren Theile etwas dunkles flüssiges Blut. Die äussere Dura mater sehr blutreich, liegt den Gehirnwindungen straff an. Arachnoidea vielfach stark getrübt, mit Epithelsgranulationen bedeckt. Pia mater blutreich. In ihrem Gewebe, gewöhnlich in den Einsenkungen zwischen die Gehirnwindungen, jedoch auch einzeln in das Gewebe letzterer eingesenkt, befinden sich äusserst zahlreiche Cysticerken, in der verschiedensten Grösse und Entwicklung, glatte, durchsichtige Blasen von Erbsen- bis Haselnussgrösse, aber noch weit häufiger verschrumpfte und verkalkte Exemplare. Ein etwa bohnengrosser Sack ragt in das Lumen des linken Hinterhorns hinein, umgeben von verdicktem und granulirtem Ependym, ein zweiter liegt frei im Vorderende des dritten Ventrikels. Das kleine Gehirn ist frei. Die Gehirnsubstanz ist im Ganzen blutreich. Die Gehirnbasis ist in beiden mittleren Schläfengruben, besonders rechts adhärent durch eine überaus starke Entwicklung Pacchionischer Granulationen, welche beim Herausnehmen des Gehirns grossentheils mit den weichen Gehirnhäuten und einer Schicht Gehirnrinde in der vielfach durchlöcherten Dura mater und Schädel stecken bleiben. Einige in den Zotten befindliche harte, gelbe, kugelrunde Bildungen erwecken den Verdacht auf verkalkte Cysticerkenblasen, erweisen sich aber als verschmolzene stark incrustirte Zotten. Der zweite Ast des Nerv. trigem. erscheint etwas schlaff, comprimirt, auf dem Durchschnitt gelblich. Die Nervenröhren zeigten sich auf einer kurzen Strecke mit Fettkörnchen durchsetzt und stellenweise verschmälert. Beide mittlere Schädelgruben zeigten zahlreiche linsen- bis erbsengrosse Löcher, wovon eines am Rande des grossen Keilbeinflügels fast perforirt hatte. Der Sulc. meningeus war eine vielfach vertiefte höckerige Rinne; kleine Fov. glandul. neben einem Zweigsulcus nach hinten. — Brust, sowie Unterleibsorgane zeigen schon vorgeschrittene Zersetzung. In der Substanz des Uterus ein wallnussgrosses, zum Theil verkalktes Fibroid, welches in die Uterushöhle hineinragt. An den Wänden des Uterus eine sanguinolente Membran. Im Umfange desselben noch einige kleinere Fibroide. In beiden Ovarien neben

älteren Corpora lutea seröse Cysten, und zwei mit frischerem Blute gefüllte. Weder im Zellgewebe der Haut, noch sonst wo Cysticerken.

Zweite Beobachtung. Lang bestehende Melancholie. Vielfache Kopfbeschwerden. Neuralgien im Verlauf des linken und rechten Trigeminus mit gleichzeitigen Entzündungen der Augen. Exsudationen in Iris und Cornea. Pacchionische Granulationen in den mittleren Schädelgruben mit Compression beider Ganglia Gasseri. P. Granulationen am Vorderlappen, am Hinterlappen und Kleinhirn, Gehirnatrophie und Gehirnsclerose, Hypertrophie des linken Herzens, chronische Pneumonie, atrophische Nieren.

Wittwe Graff, 58 Jahre alt, befand sich seit 17 Jahren in der Irrenstation des allgemeinen Krankenhauses; jedoch datirt der Beginn ihrer Krankheit noch einige Jahre weiter zurück. So weit es sich aus den dürftigen Nachrichten constatiren lässt, war die allgemeine psychische Krankheitsform eine Melancholie mit steten Klagen über körperliche Zustände und imaginäre Verfolgungen. Unter den Klagen kehren Kopfschmerzen und Gliederreissen häufig wieder mit zeitweiser Verwirrtheit abwechselnd.

Im August 1858 war eine deutliche Zunahme ihrer Depression zu bemerken. Sie weinte viel, klagte über Kopfschmerzen, besonders der linken Seite, zeitweise auch über Brustschmerzen. Der Puls war frequent, es wurden eitrige Sputa expectorirt. Anfang October Kopfschmerzen, besonders mit heftigen Exacerbationen. Am 5. October erschien die Iris des linken Auges verzogen, die Cornea getrübt, bei starker Injection der Conjunctiva und Thränenfluss. Am 9ten zeigte sich Blut in der vorderen Augenkammer, das bis zum 15ten resorbirt wurde. Die Klagen der Kranken waren unaufhörlich und störten die Mitbewohner des Saales in der Nacht. Die Verwirrtheit, sowie die offenbare hysterische Geneigtheit zur Uebertreibung machte die Untersuchung des Kopfes und Auges in Bezug auf Sensibilität fast unmöglich. Die Behandlung bestand in Einträufelung von Atropin, Einreibung von Unguent. einer. mit Morphium (Gr. vi auf Dr. i), wiederholten Blutigeln und Abführmitteln.

Obgleich die Kranke vom 15. October ab gut schlief, blieben die Klagen; das linke Auge erscheint völlig erblindet. Am 19ten wieder linksseitiger Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Wegen der neuralgischen Exacerbationen wird Abends Opium gereicht, dasselbe aber als erfolglos und Brechen verursachend wieder ausgesetzt. Am 23sten wüthender linksseitiger Stirnschmerz, der folgende Tag fast schmerzfrei, am 25sten wieder Schmerzen und Schlaflosigkeit. Bis Ende November ein unregelmässiger Wechsel von heftigen Schmerzen, als deren Sitz stets die linke Stirn bezeichnet wird. Stärkere Morphiumdosen erwiesen sich wiederholt nutzlos und wurden meist ausgebrochen. Anfang December wichen die Schmerzen, die Kranke schlief viel, nahm mehr Nahrung zu sich und konnte zeitweise das Bett verlassen. Mit dem Zurücktreten der körperlichen Beschwerden zeigten sich wieder die alten geistigen Störungen in voller Stärke. Die Kranke klagte über Verfolgungen, glaubte sich beschimpft, verläumdet, misshandelt u. dgl. m.

Am 21. December wurde eine starke Injection der Conjunctiva des rechten Auges bemerkt. In den ersten 14 Tagen zeigte die Conjunctivitis eine so mässige

Entwicklung, dass man sich mit der Verordnung lauer Bleiwasserfomente begnügte. Bis Mitte Januar nur Klagen über Brustschmerzen; gelegentliche Expectoration von eitrigen Sputa.

Am 19ten entwickelt sich ein wahrhaft wüthender Schmerz im rechten Auge und in der rechten Stirnhälfte, unter dessen Einfluss die Kranke fast tobsüchtig wird; sie trampelt mit den Füssen, klammert sich an die Umstehenden an. Es erfolgte nun in rapider Weise die Entwicklung derselben Erscheinungen, wie früher am linken Auge: Trübung und Entfärbung der Iris, Extravasation in die vordere Augenkammer, Trübung der Cornea. Im Anfang Februar trat eine Remission der Schmerzen ein, das Extravasat war resorbirt. Von Mitte Februar ab wieder Schmerzen in der rechten Stirn, welche sich bis zum Unerträglichen steigern, und die sich innerhalb einer Woche über Schläfe und Wange ausbreiten. Die Schmerzen hatten in ihren plötzlichen Steigerungen und der Beschränkung ihres Bezirkes einen entschieden neuralgischen Charakter. Bei der umfangreichen Ausbreitung des Schmerzes wurde dennoch die rechte Seite von Kopf und Gesicht und zwar in ihrer vorderen Hälfte festgehalten. Als vorzüglich schmerzhafte Punkte wurden die verschiedenen Durchtrittsstellen der Aeste des Trigeminus an die Haut bezeichnet und Fingerdruck auf die Gegend des Foram. supra- oder infraorbitale, zygomaticum, im vorderen Theile der Schläfengrube und am Kinn rief auch in relativ ruhigen Zeiten heftige stechende und schiessende Schmerzen hervor. Einzelne dieser Stellen schienen zeitweise stärker turgescirt, zeitweise trat Anschwellung der rechten Wange ein. Ich unterlasse es, die Reihe der Mittel aufzuzählen, welche man auch sonst wohl gegen hartnäckige Neuralgien des Trigeminus anzuwenden pflegt, da sie hier kaum eine zeitweise Linderung hervorriefen.

Die Kopfschmerzen traten Mitte März etwas zurück, die Respirationsbeschwerden, welche in gewissem Grade seit Jahren geklagt worden waren, steigerten sich; es wurden eitrige, mit Blut tingirte Sputa expectorirt. Die Percussion ergab auf beiden Seiten von der Scapula ab matten Ton, das Respirationsgeräusch ist wegen des leisen seltenen Athmens (7 in der Minute) der Kranken nicht zu erkennen. Die Kranke collabirte schnell; es stellte sich Decubitus ein; der Tod erfolgte am 9. April.

Obduction nach 11 Stunden. Ziemlich starke Abmagerung; beginnender Decubitus in der Kreuzbeingegend, Schädel symmetrisch, sehr leicht, dünn mit schwacher Diploë. Frontalnaht besteht noch und ist wie die übrigen Nähte ziemlich gezackt. Coronalnaht von der Linea semicircularis ab verwachsen. Auf beiden Scheitelbeinhöckern ausgedehnte Atrophien mit erweiterten Markkanälchen, um dieselben flache wachstropfenartige Osteophyten. Eine ähnliche Stelle von 1 Zoll Durchmesser auf dem linken Stirnbein, dicht an der Coronalnaht und 1 Zoll von der Frontalnaht entfernt. Innere Glastafel an den Sulc. longit. und meningei mit flachen Knochenauflagerungen versehen. An der rechten Hälfte des Stirnbeins bis zu 1 Decim. von der Basis und 6 Decim. von der Spina front., dann bis zu gleicher Breite an der Coronalnaht tiefe Löcher für Pacchionische Granulationen, welche bei Entfernung des Schädeldaches mit einigen Fetzen der harten Hirnhaut zurückbleiben. Ein Theil der Zotten ist incrustirt und bildet spitze Osteophyten.

Im Sinus longitud. ein dünnes Gerinnsel. Innere Fläche der Dura mater, besonders auf der Höhe der Convexität beider Hemisphären fleckweise leicht flockig belegt und stark injicirt. Die Falx gleichfalls stark injicirt und mit einer leicht abzustreifenden innersten Lage. An der vorderen Basis beider Schläfenlappen eine ausgebreitete und dichte Wucherung Pacchionischer Granulationen, welche grösstentheils bei der Herausnahme des Gehirns mit den weichen Hirnhäuten und adhärirender grauer Substanz in den Lücken der Dura mater zurückbleiben. Die Zotten dringen in die Dura mater und tief in den Knochen ein und beeinträchtigen das Ganglion Gasseri und die drei Aeste des Trigeminus dicht an ihrem Ursprung. Das Ganglion, sowie die ihm zunächst liegenden Stellen der Nervenäste sind schlaff, auf dem Durchschnitt fleckig gelblich mit bläulichen Streifchen und von zähem Gefüge. Eine mikroskopische Untersuchung des rechten Ganglion zeigte eine starke Pigmentirung, atrophische, stark fettig degenerirte Ganglienzellen und Nervenröhren, in den Aesten vielfach Schwund des Nervenmarks, Fettkörnchen in den Scheiden und gleichfalls Pigment *). In beiden mittleren Schädelgruben ein dichtes Gitterwerk grösserer und kleinerer meist tiefer Grübchen, links in den verticalen Theil des Schläfenbeins übergreifend. Am senkrechten Theile der Lamina triangularis einige kleinere Foveculae, ähnliche an einem nach rückwärts zur Basis des Felsenbeins laufenden Sulcus. Auf beiden Seiten dicht unter dem für das Ganglion Gasseri an der Spitze des Felsenbeins gemachten Eindrucke und in denselben übergreifend eine Grube durch Pacchionische Granulationen hervorgebracht. Auf der linken Seite ist sie glattwandig mit glattem Grunde von der Grösse einer kleinen Erbse, rechts ist ihr Grund gegittert, durch weite Markkanälchen uneben, die sich unter dem Ganglion fortsetzen. Im oberen linken Winkel des Torcular Herophili, sowie am unteren Rande der Sinus transversi kleine Foveae glandulares. Am hinteren Ende des Grosshirns, auf dem Oberwurm und dem freien Rande des Kleinhirns, besonders links Pacchionische Granulationen.

Die Arachnoidea ist leicht getrübt, ihr Epithel granulirt. Sehr bedeutende Atrophie der Gehirnwindungen auf der Höhe der Hemisphären, in deren Mitte sich beiderseits eine etwa taubeneigrosse Depression befindet, mit gelblichem Serum gefüllt, welches die Arachnoidea cysternartig vorwölbt. Eintretende Gehirngefässe, bis zu den feineren Aesten sclerotisch. An der Basis der Schläfenlappen erosionsartige Substanzverluste. Verwachsung im rechten Vorderhorn. Sclerose der Substanz mit erweiterten Gefässlöchern, besonders in den Centraltheilen; auch die graue Substanz zähe und consistent. Das kleine Gehirn ist weich; der Pons sclerotisch.

Herz sehr gross, das linke stark hypertrophisch. Aortenklappen insufficient. In den Kammern viel dunkles coagulirtes Blut. An beiden Lungen die unteren Lappen roth indurirt, die Bronchi erweitert, mit eitrigem Secret gefüllt. In der Spitze der rechten Lunge alte Tuberkelknoten. Leber atrophisch, Milz gross, sehr derb mit glatter Schnittfläche. Beide Nieren sehr atrophisch mit höckeriger Ober-

*) Leider konnte die Untersuchung aus Mangel an Zeit nicht sogleich vollendet werden; die in schwachem Spiritus aufbewahrten Präparate ergaben späterhin wenig Deutliches.

fläche. Eitriges Secret im Nierenbecken; in dem der linken Niere überdies kleine harnsaure Concretionen. Magen und Darmkanal nicht sonderlich verändert. Im kleinen Becken hinter dem Uterus zwei freie Körper. Ein erbsengrosser ist sehr hart und weisslich wie Kalk, ein bohnengrosser ist weich, hat eine schleimartige Hülle und gelben teigigen Inhalt. Ausgebreitete Sclerose in den grossen Arterien.

In gleicher Stärke, wie in den mittleren Schädelgruben, entwickeln sich die Pacchionischen Granulationen an den noch zu erwähnenden Stellen der Basis nicht wieder. Aeusserst häufig finden sie sich in zwei beschränkten Stellen des Hinterlappens, an seinem hinteren etwas zugespitzten Ende und an der Grenze des Mittellappens. Beide Stellen zeichnen sich dadurch aus, dass zahlreiche Gefässe, in Bündel vereinigt, von ihnen in die Blutleiter der harten Hirnhaut eindringen, dass mit diesen Gefässen die dünne Lage der Zotten leicht abgerissen wird, mit Blut infiltrirt am Sinus hängen bleibt und der Beobachtung leicht entgeht. Der kleine Fleck des Hinterendes entspricht in seiner Lage genau dem Winkel, welchen der Sinus longitudinalis superior mit dem Sinus transversus bildet, da wo sie zum sogenannten Torcular zusammenstossen. Der zweite etwas grössere Fleck befindet sich dem hinteren Winkel des Sinus transversus gegenüber, da, wo er den Sinus petrosus superior aufnimmt und in die Fossa sigmoidea einbiegt.

Meist in grosser Verbreitung, aber schwacher Entwicklung finden sich die Pacchionischen Granulationen an der Arachnoidea des kleinen Gehirns. Von der in der Regel dichter besetzten Incisura cerebelli posterior ziehen sich linienartig schmale Streifen zarter Zotten über die Mitte des Oberwurms und längs des freien Randes jeder Hemisphäre von hinten nach vorn. An den vorderen Partien pflegen sie weniger deutlich entwickelt zu sein; in ihrer Breitenentwicklung können sie etwas auf die Oberlappen übergehen. Das Aufgiessen eines schwachen Wasserstrahls lässt die kleinen Zotten des Randes flottiren und macht sie so leichter kenntlich; zuweilen erscheint der freie Rand beider Hemisphären mit einem in der Mitte zusammenhängenden schmalen Striche feiner Fransen besetzt. Die frei übergespannte Arachnoidea der Basis fand ich stets frei von Zotten.

Wie schon erwähnt, erlangen nur die Pacchionischen Granulationen an der Basis des Mittellappens zeitweise eine der der Con-

vexität gleich starke Entwicklung mit Perforation der harten Hirnhaut und inneren Glastafel. Ich finde den Zotten des Kleinhirns und des Hinterlappens entsprechend, wohl kleine Grübchen längs der Sinus transversus, aber nur in wenigen Fällen war es zur vollständigen Perforation gekommen, noch seltener finden sich winzige Foveae glandulares, oder Eindrücke, die man wegen der entsprechenden Perforation der harten Hirnhaut für solche halten muss. Grössere Foveae sah ich nur in drei Fällen, einmal im oberen linken Winkel des Torcular, und zweimal über dem Beginn der Fossa sigmoidea.

Bei einer vergleichenden Zusammenstellung der gleichzeitigen pathologischen Veränderungen des Gehirns, der Gehirnhäute und des Schädeldaches mit dem Vorkommen und der Entwicklung der Pacchionischen Granulationen in ihren verschiedenen Verbreitungsbezirken an der Basis cerebri stehen die Zotten am freien Rande des Kleinhirns in Bezug auf Unverfänglichkeit denen des Sichelrandes am nächsten. In geringer Entwicklung traf ich sie dort bei Erwachsenen stets, und gebührt wohl ihrem geringfügigen Vorkommen keine grössere pathologische Bedeutung, als denen am Sichelrande. Dagegen fand ich eine auch nur mässige Entwicklung an der Basis des Schläfenlappens immer mit entschiedenen Symptomen von Gehirnerkrankung verknüpft. Perforationen der Dura mater und zahlreiche deutliche Foveae glandulares in den mittleren Schädelgruben fanden sich stets in Verbindung mit bedeutenderen pathologischen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute. Stärker entwickelte Pacchionische Granulationen mit den erwähnten consecutiven Veränderungen an der harten Hirnhaut und den mittleren Schädelgruben wurden in 30 Fällen beobachtet, wovon 26 auf der Irrenstation und 4 auf der Station für innere Kranke gestorben waren *). Ueber ein Drittel hatte an allgemeiner progressiver Paralyse der Irren gelitten, drei andere ebenfalls an Paralysen in Folge von chronischem Alkoholismus, sechs waren im Delirium tremens gestorben, der Rest bestand aus Greisen mit Dementia senilis und langjährigen schweren Epilepsien. Dass die stärkere Entwicklung Pacchionischer Granulationen klinische Berücksichtigung verdient,

*) Auf der Irrenstation kamen im Laufe dieses Jahres 118 Sectionen vor.

ist schon erwähnt worden. Auch der Zottenentwicklung auf den Vorderlappen ist nicht ohne Weiteres der allgemein angenommene harmlose Charakter der Pacchionischen Granulationen zu vindiciren.

Die Aetiologie der Pacchionischen Granulationen.

Der physiologische oder pathologische Charakter irgend einer Gewebebildung hing in der Anschauung der Alten wesentlich von der Rückwirkung des Bildungsvorganges oder seines Produktes auf die Funktionen des Organismus ab. Die Pathologie war das absolute Gegenstück der Physiologie, und wie man dem Gebiete dieser alles für's Leben Brauchbare (de usu partium) zuwies, so galt nur der Befund wirklicher Krankheit und neben ihm höchstens das Seltene, welches als Curiosum sich vom Normalen ausschloss, für pathologisch. Constantes Vorkommen und Harmlosigkeit liessen demnach die Pacchionischen Granulationen als zweifellos normale Bildungen der Erwachsenen gelten.

Die teleologische Anschauung der Alten existirt selbst auf dem Gebiete der Physiologie eigentlich nur als Hülfsmittel für Lehrende und Lernende. Mit ihr verlor der alte Gegensatz zwischen Physiologie und Pathologie den Boden in der allgemeinen Anschauung. Indem vorzüglich durch Virchow endlich die Identität der Entwicklungsvorgänge auf beiden Gebieten nachgewiesen ist, ist die allgemeine Bezeichnung in diesem Sinne völlig bedeutungslos geworden.

Alles, was nicht zu den eigentlichen Wachsthums- und Ernährungsvorgängen gehört, fällt in das Gebiet der Pathologie, aber eben, um dieses für irgend eine Gewebsbildung zu entscheiden, muss die Entwicklung dieser durchaus speciell bis zu jener Grenze verfolgt werden. Sind nun die bewegenden Momente, welchen die Pacchionischen Granulationen ihr Dasein verdanken, im Kreise des normalen Wachsthums oder der Ernährung zu suchen, oder müssen sie auf Vorgänge bezogen werden, welche trotz ihrer Häufigkeit doch bereits die Grenzen des physiologischen Gebietes überschritten haben? Von dem Nachweis dieser Vorgänge wird ausschliesslich eine bestimmtere Stellung der Pacchionischen Granulationen abhängen.

Die ganz entschiedene nachfötale Entwicklung der Pacchionischen Granulationen, das ausserordentlich seltene Vorkommen derselben in den ersten sechs Lebensjahren, ihre fast konstant mit den Jahren steigende Zunahme nähert sie gewissen harmlosen Bildungen von gleich harmlosem, aber entschieden pathologischem Charakter, wie dem Lungenpigment und den gewöhnlichen Pleuraadhärenzen. Dass sie unter gewissen pathologischen Complicationen schon ausserordentlich früh gefunden sind, kann nur um so mehr auf einen pathologischen Ursprung hinweisen *). Vor Allem aber wies die häufig und leicht zu konstatirende Thatsache, dass entzündliche und kongestive Zustände im Gehirn oder dessen Häuten zu einer mächtigeren Entwicklung Pacchionischer Granulationen führen, auf einen pathologischen Zusammenhang hin.

Die stärkere Entwicklung Pacchionischer Granulationen zeigte sich indess keineswegs abhängig von der besonderen Art oder der pathologischen Bedeutung des Gehirnleidens; sie fand sich ebenso gut und fast noch häufiger bei Individuen, welche während des Lebens an zahlreichen Blutwallungen nach dem Kopfe gelitten hatten (Säufern, Herzleiden), als neben tiefgreifenden palpablen Zerstörungen. Man durfte daher wohl einen Schritt weiter thun und den Ursprung der Pacchionischen Granulationen in einer gewissen Abhängigkeit von den allgemeinen Störungen der Circulation innerhalb der Schädelhöhle betrachten. Keinesweges aber erlauben die Thatsachen, jene Bildungen nun sofort als Producte von Gehirnhauthyperämien in Anspruch zu nehmen (Rokitansky). Dagegen sprach, wie Luschka mit Recht geltend macht, der beschränkte Sitz der Pacchionischen Granulationen, der freilich in seiner dermaligen Beschränkung jeden anderen Erklärungsversuch ebenfalls illusorisch machte.

Nach unseren Beobachtungen traten nun die lokalen Beziehungen der Pacchionischen Granulationen noch weit schärfer hervor. Abgesehen von vereinzelten Gruppen auf dem vorderen Ge-

*) Von zwei Kindern unter zwei Jahren, von der inneren Station, bei denen sich eine ziemlich starke Entwicklung der Pacchionischen Granulationen fand, war das eine rhachitisch und leicht hydrocephalisch, das andere zeigte eine ausgebreitete tuberkulöse Meningitis.

hirnlappen, finden sich Pacchionische Granulationen im Verlaufe fast sämmtlicher Blutleiter der harten Hirnhaut, welche den Gehirnwindungen selbst näher liegen, des Sinus longitudinalis superior, der Sinus transversi, des Sinus rectus, der Sinus petrosi profundi und superficiales, ferner der bedeutenderen Meningealgefässe, welche gleich den Sinus in sulcusartigen Räumen verlaufen, den Sulci meningei in der mittleren Schädelgrube und an der Convexität längs der Coronalnaht. Sind nun die entsprechenden Stellen der Arachnoidea oder vielmehr der Pia mater so vorzugsweise Hyperämien ausgesetzt? Dafür sprechen weder Beobachtungen am Leichentische, noch lassen sich irgend welche annehmbaren Gründe dafür auffinden. Aber fast mit Nothwendigkeit bietet sich die eigenthümliche, anatomische Beschaffenheit des Verbreitungsbezirkes der Pacchionischen Granulationen im Vergleich zu der übrigen Ausbreitung der Dura mater als Grundlage weiterer Erklärungsversuche zur Aufhellung dieses Verhältnisses.

Auf das Verhalten der Dura mater in der Nähe des Sinus ist bereits aufmerksam gemacht worden. Die eigenthümliche Modification, welche die starre Gehirnkapsel an diesen Stellen erleidet, scheint mir in der Arbeit von Donders *) und der sich ihm anschliessenden Beobachter über die Verhältnisse der Blutcirculation in der Schädelhöhle nicht gehörig gewürdigt zu sein, eine Vernachlässigung, die wohl zumeist in der Unmöglichkeit, grade diese Stellen während des Lebens zur hinlänglichen Anschauung zu bringen, ihren Grund findet. Als Endresultat seiner Versuche hat Donders den Satz aufgestellt, dass bei unausdehnbarem Schädel Bewegungen des Hirns nicht bestehen können, weil der ganze Raum der Gehirn- und Rückenmarkshöhle fortwährend gefüllt ist, weil die Quantität des Bluts also in einem Augenblicke sich nicht merklich verändern kann und weil die Veränderung des Blutdrucks in den Gefässen durch die Respiration in allen Arterien und in allen Venen als gleichmässig und gleichzeitig angesehen werden kann **).

*) Die Bewegungen des Gehirns und die Veränderungen der Gefässfülle der Pia mater, auch bei geschlossenem, unausdehnbarem Schädel unmittelbar beobachtet; von F. C. Donders. Nach Schmidt's Jahrbüchern 1851. S. 16.

**) l. c. p. 18, 19.

Ueber jeden Zweifel erhaben scheint uns nur das sich stets gleichbleibende Volumen des Inhalts der geschlossenen Schädelhöhle zu sein, aber wenn wir auch den zweiten Satz zugeben, so folgt daraus noch keineswegs der Mangel jeder Hirnbewegung mit absoluter Sicherheit. Lässt man auch die Verschiebbarkeit der Membrana obturatoria und der übrigen Bandmassen des Schädels und Wirbelkanals als ein ausgiebiges Moment für Hirnbewegungen bei sehr starkem Blutdrucke ausser Beachtung*), so kann auch unter weniger exclusiven Druckverhältnissen eine Verschiebung der verschiedenen Bestandtheile des Schädelinhalts stattfinden; es fragt sich nur, ob dieselbe rasch genug sei, dass eine Bewegung an der Peripherie des Gehirns erfolgt.

Burrows hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass zur Ausfüllung des Schädelraumes innerhalb der Schädelhöhle, ausser dem Blute selbst, zwei andre Factoren in Betracht kommen, die Cerebrospinalflüssigkeit oder besser das überhaupt enthaltene Quantum wässriger Flüssigkeit in der Schädelhöhle und die eigentliche Gehirnsubstanz. Ich glaube, dass das Zusammenfassen aller wässrigen Flüssigkeiten innerhalb der Schädelhöhle die Anschauung der räumlichen Vorgänge vereinfacht, und dass sie in der That in Bezug auf diese die Mitte halten zwischen dem Gehirn, welches nur in langen Zeiträumen sein Volum ändert und dem am leichtesten veränderlichen Blutquantum. (S. Virchow, Allgem. Formen der Störung u. ihrer Ausgleichung, Path. u. Therap. Bd. I. S. 112 u. ff.)

Diese drei Factoren müssen sich in Bezug auf ihre räumliche Ausdehnung gegenseitig bedingen, ein Verhältniss, welches durch die Beobachtungen und Versuche Berlin's nach verschiedenen Richtungen zuerst eine experimentelle Begründung gefunden hat**).

Diese gegenseitigen Raumveränderungen können indess als bewegende Kräfte an der Gehirnoberfläche nicht zur Geltung gelangen, da die Zeiten, in welchen sie vor sich gehen, im Verhält-

*) Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen bei der Verblutung etc. von Prof. Kussmaul und Ad. Tenner, Moleschott's Untersuchungen Bd. III. S. 55.

**) Untersuchungen über den Blutumlauf in der Schädelhöhle von Dr. W. Berlin. Nach Schmidt's Jahrbüchern 1851. S. 15.

niss zum Wege zu gross sind. Der eine Factor, die Gehirnsubstanz selbst, kann bei dieser Frage sofort vernachlässigt werden. Weder die Untersuchungen von Berlin noch die Versuche von Donders geben über den Wechsel der wässrigen Flüssigkeit innerhalb der Schädelhöhle bei Veränderungen des Blutinhalts genügende Aufklärung. Indess muss man nach allgemeinen Analogien von der Exsudation und Aufsaugung auch für Veränderungen jenes Flüssigkeitsgehalts immerhin Zeiträume zugeben, welche zu gross sind, um nennenswerthe Bewegungsphänomene hervorzurufen. Wir sind daher für unsere Betrachtung schliesslich auf das Gefässsystem und die in seinen verschiedenen Gebieten stattfindenden räumlichen Schwankungen hingewiesen, Schwankungen, welche der directen Beobachtung zugänglich sind und deren rascher Verlauf mit physikalischer Nothwendigkeit Hirnbewegungen auch bei geschlossenem Schädel zur Folge haben muss.

Indem Kellie die Ansicht Monro's von der konstanten Blutmenge innerhalb des Schädels experimentell zu begründen glaubte, gewann die verschiedene Vertheilung dieses Blutquantums eine besondere Wichtigkeit für die ganze Theorie. Die partiellen Hyperämien übernahmen nun die Rolle der allgemeinen Hyperämien, der Kopfcongestionen der Praktiker. Das Hervorheben dieser Verhältnisse lag in der Natur des Kellie-Monro'schen Standpunktes, aber, wie Virchow mit Recht bemerkt, haben seine Gegner in dem Bemühen der Widerlegung auch diesen ebenso bedeutungsvollen als wichtigen Satz in Frage gestellt, dass nämlich bei bedeutenden Aenderungen in der Blutfülle einzelner Gefässe der Schädelhöhle in den übrigen das entgegengesetzte Verhalten stattfinden müsse *). Abgesehen von zahlreichen und unverdächtigen Sectionsbefunden, ist dieses Verhältniss mehrfach experimentell festgestellt und nach der epochemachenden Methode von Donders zur unmittelbaren Anschauung während des Lebens gebracht. Kussmaul und Tenner sahen deutliche Anschwellung und Erweiterung der Venen an der Gehirnoberfläche bei grosser Blässe des Gehirns **). Noch deutlicher beobachtete Ackermann diesen Gegen-

*) Virchow l. c. S. 113.
**) l. c. p. 48.

satz der Blutfülle zwischen den feineren Gefässen und den grösseren Venenstämmen *). Leider ergeben diese directen Beobachtungen, wie schon oben erwähnt wurde, Nichts über das Verhalten der Blutleiter. Um so schätzenswerther sind die Ergebnisse der von Kussmaul und Tenner sofort nach dem Tode vorgenommenen Leichenöffnungen an Kaninchen, deren Kopfschlagadern vorher unterbunden waren. Der Schädel wurde fast immer nach dem letzten Athemzuge, vor oder kurz nach dem letzten Herzschlage geöffnet. In der Regel enthielten die Blutleiter und gleichfalls sehr starrwandigen grossen Venen auf dem Schädeldache neben den Ohrlöffeln ansehnliche, sogar grosse Blutmengen. Auch die grösseren und mittleren Venen der Pia mater waren häufig kaum kleiner, als am lebendigen trepanirten Thiere, die feineren Venen dagegen erschienen blutarm oder ganz leer **).

Ueber die Kürze der Zeit, in welcher diese Zustände partieller Blutfülle und Blutleere mit einander abwechseln können, geben die wiederholt angeführten klassischen Untersuchungen von Kussmaul und Tenner ebenfalls einige Anhaltspunkte. Durch eine Reihe von Versuchen wird der bestimmte Nachweis geliefert, dass rasch herbeigeführte Anämie der im Schädel eingeschlossenen Nervenmassen fallsuchtartige Zuckungen herbeiführen. Betrachtet man nun letztere als das entscheidende Symptom der eingetretenen Gehirnanämie, so hat man in der Schnelligkeit, mit welcher sich dieses Symptom nach Unterdrückung der Blutströmung zum Schädel einstellte, einen zeitlichen Massstab für die Entwicklung des zu Grunde liegenden Vorgangs in den feineren Gehirngefässen. Die fallsuchtartigen Anfälle erfolgten nun ausserordentlich schnell nach eingetretener Compression der betreffenden Gefässe, in einem Experiment zweimal binnen wenigen Sekunden ***). Mit gleicher oder noch grösserer Schnelligkeit wurde der Umschlag von lokaler Anämie in lokale Hyperämie beobachtet †). Ein so rascher Wechsel

*) Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen, von Dr. Th. Ackermann. Virchow's Archiv. Bd. XV. S. 414.

**) l. c. p. 52.

***) l. c. p. 63 u. ff.

†) l. c. p. 49.

von Blutfülle und Blutleere des Hirns, wie er thatsächlich feststeht, kann aber unmöglich ohne entsprechende sich gegenseitig genau ergänzende Raumveränderungen innerhalb der geschlossenen Schädelhöhle vor sich gehen. Für diese nothwendigen schnellen räumlichen Ausgleichungen besteht nun in den weiten starren Blutleitern der harten Hirnhaut und den sie umgebenden venenreichen Balkengewebe der vollkommenste Mechanismus.

Am deutlichsten wird sich dieser Mechanismus unter den Einflüssen eines schnellen Wechsels von Gehirnanämie und Gehirnhyperämie zur Anschauung bringen lassen, wie sie sich häufig genug bei den Anfällen der Epileptiker und den apoplectiformen Zufällen der Gehirnatrophie geltend machen. Das gesammte contractionsfähige Gefässsystem des Gehirns entledigt sich rasch einer grossen Quantität Blut; die Gehirnsubstanz schliesst sich den reducirten Gefässröhren dicht an und das ganze Gehirn verkleinert sich um das Volum der ausgetriebenen Blutmasse. Der Einfluss der Anämie auf das Gehirnvolumen wird bei geöffnetem Schädel sofort deutlich sichtbar. Das Gehirn sinkt ein und zieht sich napfförmig von der Schädelöffnung zurück. Die Einsenkung betrug nach einer Messung von Kussmaul und Tenner bei einem Kaninchen 2¼ Mm. *). Die in diese Einsenkung sofort nachdringende atmosphärische Luft wird bei geschlossenem unausdehnbaren Schädel durch ein dem verdrängten gleiches Volum Blut in der Umgebung des Gehirns repräsentirt und es fragt sich nur, an welchen Stellen innerhalb der Schädelkapsel dieser Ersatz so leicht und schnell stattfinden kann, dass kein Vacuum entsteht. Ohne diese Voraussetzung ist die rasche Entwicklung von Hirnanämie physikalisch undenkbar, und es würden anämische Zustände im Gehirn nur allmälig nach dem Massstabe einer wässrigen Exsudation eintreten können. Die Anschwellung der grösseren Venen der Pia mater wird einen Theil des Raumverlustes decken können, obgleich diese Venen vermöge ihrer Muskulatur das Bestreben haben, die sie spannenden Blutmengen peripherisch weiter zu treiben; ein stärkeres Hinderniss in diesen mit den eigentlichen Hirngefässen unmittelbar zusammenhängenden kleinen und mittelstarken Venen

*) l. c. Moleschott p. 47.

würde der schnellen Ausbildung stärkerer Anämien in ersteren wirksam entgegentreten.

Ferner spricht der Mangel aneurysmenartiger Ausweitungen in den Venen der Gehirnhäute gegen die Voraussetzung häufiger stark erweiternder Anfüllungen. Was schliesslich die Dura mater betrifft, so folgt sie in ihrer kompacten flächenhaften Ausbreitung dicht der innern Glastafel und ist keiner nennenswerthen Turgescenz nach innen fähig. Dagegen sind ihre Blutleiter eben so sehr geeignet, das aus dem Gehirn und seinen Häuten verdrängte Blut rasch aufzunehmen, als durch ihre Anschwellung den Raumverlust des Gehirns in der Schädelhöhle zu decken. Der Uebergang des Blutes in die Sinus aus den Gefässen der Pia mater ist durch die Weite und die rechtwinklige Einmündung der verbindenden Gefässe, so wie durch die starrwandigen weiten Räume der Sinus selbst ausserordentlich erleichtert. Die nach Innen gerichteten, zwischen den Rändern der Sulci und den freien Hirnhautfortsätzen klappenartig ausgespannten Wandungen bilden bei starker Füllung der Sinus halbrunde Vorsprünge in die Schädelhöhle. Diese Vorsprünge finden ihre Basis und Verstärkung in dem gleichfalls von weiten Venen durchzogenen trabekulären Gewebe. Die langen Wülste dieser schliessen sich überall dicht der Gehirnoberfläche an und bilden an geeigneten Stellen, z. B. am hinteren Ende des Grosshirns entsprechende Eindrücke. Ebenso leicht, als diese Vorsprünge entstehen, verschwinden sie auch unter dem Drucke des unter dem Einflusse vermehrter Bluteinströmung sich wieder ausdehnenden Gehirns. Gewöhnlich unterstützen die Anämie oder Hyperämie des Gehirns bewirkenden Vorgänge diesen ausgleichenden Mechanismus der Blutleiter. Die anenergische Thätigkeit des linken Herzens, welche die anämischen Zustände des Hirns so häufig bedingt, bewirkt zugleich eine Blutstauung im rechten Herzen, schwache Inspiration und erschwerten Rückfluss des venösen Blutes aus den Sinus, während die energischen Herzcontractionen mancher Gehirnhyperämie die entgegengesetzten Zustände mit sich führen.

Die in Folge von rasch eintretender Blutfülle oder Blutleere des Gehirns stattfindenden Volumsveränderungen erstrecken sich

zwar mit Gleichmässigkeit auf jeden kleinsten Gefässbezirk. Diese kleinsten Volumsveränderungen summiren sich aber an den Gehirnbezirken, welchen durch die Nähe der Sinus allein zu ausweichenden Bewegungen befähigt sind, in ähnlicher Weise, wie die Volumsveränderungen der Lungenalveolen an den Lungenrändern. Der Umfang dieser Bewegungen wird im Allgemeinen von drei Faktoren abhängig sein: von dem Grade der Blutwallung, der Zeit ihrer Entwicklung und dem Blutquantum, welches sich grade in der Schädelhöhle befindet. Der erste Factor, die Zustände von Blutfülle und Blutleere im Gehirn, bilden die Basis des ganzen Vorganges und sind als solche schon speciell besprochen. Ebenso unbedingt darf die Entwicklung dieser Zustände eine gewisse Zeit nicht überschreiten, sollen sie überhaupt zur Bewegung führen. Mit der Dauer des Vorganges gewinnt ein anderer volumausgleichender Factor innerhalb der Schädelhöhle, die Verminderung resp. Vermehrung der wässrigen Flüssigkeit auf dem Wege der Resorption und Transsudation, an Bedeutung, und statt der partiellen stellt sich eine totale Blutfülle oder Blutleere der Schädelhöhle ein. Es stünde also die Grösse der Bewegung im umgekehrten Verhältnisse zur Zeit. Das Gehirn wird aber schliesslich um so stärker und schneller Volumsveränderungen unterliegen, je überwiegender der am leichtesten bewegliche Factor bei der Ausfüllung der Schädelhöhle betheiligt ist. Es sind daher congestive Zustände bei Gehirnatrophie ebenso wie die der Blutleere von weit schwererer Bedeutung.

Die sich auf die Gegenden der Blutleiter concentrirenden Hirnbewegungen können bei einiger Ausdehnung und Intensität nicht ohne Reibung und Zerrung verlaufen, Insulte, welche wieder zunächst und am stärksten die Arachnoidea treffen. Diesen lokalen Insulten verdanken, meiner Ueberzeugung nach, die zottenförmigen Wucherungen der Arachnoidea ihre Entstehung *). Wie einerseits die Blutwallungen im Gehirn mit physikalischer Nothwendigkeit zu

*) Möglicherweise bildet die Zerrung, welche die Arachnoidea von den in den Sinus einmündenden und von ihrem Gewebe umhüllten Gefässen der Pia mater erleidet, ein Hauptmoment für die Bildung Pacchionischer Granulationen; wenigstens spricht ihre Häufung in der Nähe der Gefässe für einen derartigen Einfluss.

Bewegungsphänomenen an den Blutleitern führen, so führt die Entwicklung der Pacchionischen Granulationen grade durch die Beschränktheit ihres Verbreitungsbezirks auf die allgemeinen Circulationsstörungen innerhalb der Schädelhöhle zurück.

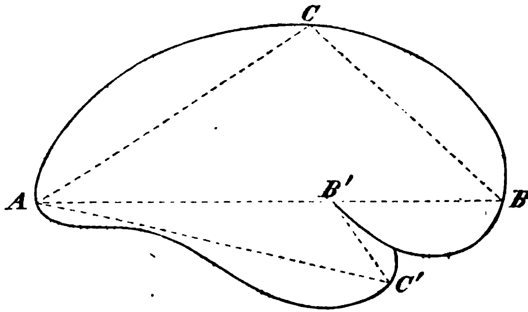
Mit dieser Begründung scheint die stete und relativ stärkste Entwicklung der Pacchionischen Granulationen längs des Sinnus long. superior in Widerspruch zu stehen, während die weit umfangreicheren Sinus transversi von einer sehr geringfügigen Schicht Pacchionischer Granulationen begleitet werden. Indess tritt hier ein anderes Moment mehr als ergänzend ein, die Richtung der Grosshirnmassen und die Conformation der begrenzenden Schädelflächen. Während nämlich die vielfachen, durch zahlreiche starke Knochenvorsprünge getrennten Abschnitte der Hirnbasis sich kaum an den Volumsänderungen der Gehirnmasse betheiligen können, bildet die Convexität der Grosshirnlappen eine zusammenhängende regelmässige Fläche, an deren Rändern die Summirung der räumlichen Aenderungen der kleinsten Gefässbezirke bedeutende Effecte hervorbringen muss. Der Ausdehnung nach unten ist nun die Basis als compactes Hinderniss entgegengestellt, mit den Sinus transversi stehen die Grosshirnlappen in sehr beschränkter Berührung am Hinterlappen. Dagegen bieten die leicht ansteigenden Flächen des Schädeldaches nirgend ein Hinderniss für die nach seiner Mittellinie fortschreitenden räumlichen Veränderungen an der Oberfläche der Hemisphären.

Höchst lehrreich für diese Verhältnisse war mir ein genauer Vergleich der am Schädeldache längs des Sulcus longit. durch die Pacchionischen Granulationen gebildeten Eindrücke in Bezug auf Richtung, Ausdehnung und Lage. Ausser den kleineren durch perforirende Granulationen gesetzten Foveae glandulares geben grössere diese umfassende Gruben den Eindruck grösserer, von der Dura mater noch zusammengehaltener Gruppen wieder. Die Richtung dieser grösseren Gruben gibt daher die Richtung, welche die Entwicklung der Pacchionischen Granulationen genommen hat, auf das genaueste wieder. Nach sorgfältigen Betrachtungen und Messungen an 40 Schädeln von Geisteskranken, Epileptischen und Säufern, welche sämmtlich leicht kenntliche starke Gruben zeigten, ent-

sprechen sich stets die Conformation des Schädels und dieser Gruben, so dass man von der Gestaltung des äusseren Schädeldaches schon auf die Lage resp. Ausdehnung der Pacchionischen Gruben schliessen kann. Die tiefsten Gruben finden sich im Bezirke der höchsten Wölbung, die bei symmetrischen Schädeln von mittlerer Länge und Breite sich im vorderen Drittel der Sagittalnaht befindet und einige Linien vor der Coronalnaht deutlich nach vorne abfällt. Die Impressionsgruben (so will ich diese zusammenhängenden grösseren Gruben nennen) befinden sich in diesem Falle in mässiger Breite und in der Länge von 3—4 Cm. zu beiden Seiten des Sulcus, genau der höchsten Wölbung des Schädeldaches entsprechend. Bei kurzen, steil abfallenden Schädeln ist die Impressionsgrube tief und kurz; auffallend beschränkt war sie bei drei sogenannten Zuckerhutsschädeln. Bei breiten flachen Schädeln sind sie breit und unbestimmt ausgedehnt, bei schmalen kielförmigen bilden sie scharfe Furchen, bei einem sehr schmalen, aber flachen Schädel der Art, bei welchem die Sagittalnaht einen fast geradlinigen Kiel bildete, der sich auf dem Stirnbein fast bis zu den Stirnbeinhöckern fortsetzte, erstreckten sich Impressionsgruben in einer Länge von 7,5 Cm. bis zur Crista frontalis. Bei starker Asymmetrie fanden sich die stärkeren Impressionen auf der stärker gewölbten Seite in der Richtung dieser Wölbung. An einem Schädel mit so breitem und stark gewölbtem rechten Scheitelbein, dass die Wölbungslinie des ganzen Schädels auf der rechten Seite der Naht in schiefer Richtung von hinten und links nach vorn und rechts liegt, zeigen sich rechts drei starke Impressionsgruben, die hinterste noch im Sulcus, die vorderste ganz nach rechts verschoben. Dagegen links nur einige kleine Foveae glandulares. Die Richtung, in welcher die Pacchionischen Granulationen sich längs des Sichelrandes entwickeln, stimmt demnach auf das Genaueste überein mit der Richtung, welche die Massenentwicklung der Grosshirnhemisphären genommen.

Diese Richtung wird am besten durch ein Dreieck repräsentirt, welches die grösste Länge der Hemisphäre zwischen Hinter- und Vorderende zur Basis hat und dessen Spitze der Mittelpunkt der Impressionsgruben bildet, dieses Dreieck (A, B, C) ist jedesmal das

grösste, welches durch drei Punkte im Umfang einer Grosshirnhemisphäre gelegt werden kann. Auf diese Gestaltung der Grosshirnhemisphären ist das constante Vorkommen der Pacchionischen Granulationen in der Nähe des Sichelrandes zu beziehen, insofern sie auch unter gewöhnlichen Verhältnissen hinreichende Reibungen



ermöglicht. Indess macht sich auch hier der Einfluss häufiger Circulationsstörungen in der stärkeren Wucherung dieser Bildungen geltend.

Der Schläfenlappen befindet sich in einer gewissen Isolirtheit in Bezug auf seine Massenrichtung. Diese kann am passendsten wiederum durch ein Dreieck dargestellt werden, dessen Basis auf der Grundlinie des grossen Dreiecks bis zur Fossa Sylvii reicht und dessen Spitze in die Mitte des abgerundeten vorderen Endes fällt (A, B', C'). Die mittlere Schädelgrube bildet die zweitgrösste Fläche, welche eine Summirung der räumlichen Veränderungen vom vorderen Einschnitt oder mit Hinzuziehung des Tentorium cerebelli vom hinteren Ende des Hinterlappens bis zum vorderen des Schläfenlappens gestattet. Wahrscheinlich entwickeln sich unter dem Einflusse dieses Verhältnisses gelegentlich jene starken Wucherungen Pacchionischer Granulationen; denn der zweite locale Factor der Bewegungen, die Meningealgefässe im Verein mit dem Sinus sphenopalatinus, kommen kaum in Betracht gegen die Sinus transversi, in deren Bereich die Entwicklung der Pacchionischen Granulationen niemals diesen Grad erreicht.

Der histologische Charakter der Pacchionischen Granulationen

entspricht recht gut ihrer Hervorrufung durch äussere mechanische Reizung. Die papillaren Hypertrophien der äusseren Haut und der Schleimhäute, wie etwa die Vaginalgranulationen, lassen sich gleichfalls am natürlichsten auf locale, auf die äussere Oberfläche wirkende Reizung beziehen. Die Zottenbildung, welche sich gelegentlich bei der chronischen Entzündung auf serösen Häuten entwickelt*), scheint mir gleichfalls hierher zu gehören, am meisten aber die den Arachnoidealzotten in histologischer Beziehung sowie in Häufigkeit des Vorkommens fast gleichstehenden gefässlosen Synovialfortsätze**). Der hypertrophische Zustand des Zottenepithels ist gleichfalls der Voraussetzung einer localen mechanischen Reizung günstig. Ich bin übrigens der Ansicht, dass zwischen beiden hypertrophischen Neubildungen an der Arachnoidea, den Pacchionischen Granulationen und den Epithelsgranulationen, ein inniger ätiologischer Zusammenhang besteht. Das häufigere Vorkommen und die stets stärkere Entwicklung der Epithelsgranulationen auf der Höhe der Convexität lässt sich auf dieselben Momente zurückführen, welche bei der constanten Entwicklung der Pacchionischen Granulationen in der Nähe der Sichelränder von vorzüglichem Einflusse erschienen ***).

*) Förster, Atlas der path. Anatomie. Taf. XIV.

**) Kölliker, Mikrosk. Anat. Bd. II. Erste Hälfte. S. 231, 324. Förster, l. c. Taf. XII. Fig. 4, in massenhafter Entwicklung Taf. XXXIII. Fig. 2.

***) NB. Auf die Mittheilung Luschka's über die Fov. gland. und die Arachnoidealzotten in den mittleren Schädelgruben (dies. Archiv Bd. XVIII.) hat in dieser Arbeit keine Rücksicht genommen werden können, da sie in ihren wesentlichen Theilen vor der Veröffentlichung jener Mittheilung bereits geraume Zeit abgeschlossen war. Aeussere Verhältnisse, hauptsächlich die Beschaffung der Zeichnungen, veranlassten die beträchtliche Verzögerung.

XIV.

Zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges.

Von Dr. Klebs zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. VII.)

I. Das Bindegewebe des Opticus.

Der feinere Bau der Netzhaut ist in neuester Zeit von Max Schultze *) einer nochmaligen Prüfung unterzogen worden, welche im Wesentlichen die älteren Ansichten über die Natur der Müllerschen Fasern bestätigt. Es kann nach diesen mit vollendeter Technik und den vorzüglichsten Mitteln ausgeführten Untersuchungen nicht mehr zweifelhaft sein, dass der bei weitem grösste Theil des Retinagewebes durchaus nicht nervöser Natur ist. Dagegen fehlt es bis jetzt noch an einer genaueren Darstellung der anatomischen und besonders histologischen Verhältnisse des Opticus, und doch ist dieser Gegenstand einer eingehenderen Prüfung sehr werth, da hier die einfacheren Verhältnisse es leichter gestatten, ein bestimmtes Urtheil über die functionelle Bedeutung der einzelnen Gewebselemente zu gewinnen. Donders hat in seiner klassischen Arbeit „über die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge" (Arch. f. Ophthalmologie Bd. I. 2.) die anatomischen Verhältnisse dieses Nerven insoweit auseinandergesetzt, als es dem Zweck der Arbeit entsprach; die feinere Structur ist ziemlich unberücksichtigt geblieben. Ausserdem hat von Ammon im ersten Band dieses Jahrgangs der Prager Vierteljahrsschrift einen Beitrag zur Anatomie des Opticus geliefert, der, soweit es die angewandten Mittel der Untersuchung zuliessen, nichts zu wünschen übrig lässt. Verfasser bediente sich indess nur der Lupenvergrösserung und konnte daher nicht die Ansprüche befriedigen, welche jetzt an den Anatomen gestellt werden müssen. Es bleibt somit eine Lücke in unseren

*) Observationes de retinae structura penitiore. Bonnae 1859.

Kenntnissen auszufüllen, und ich gebe die folgenden Bemerkungen nicht in der Absicht, Früheres umzustossen, sondern es zu ergänzen. Ich enthalte mich daher einer Kritik des bis jetzt über den Gegenstand Geleisteten, und werde auch nur in wenigen Punkten Gelegenheit haben, den älteren Beobachtern zu widersprechen.

Es sind zwei Schwierigkeiten, welche es verursacht zu haben scheinen, dass die Anatomie des Opticus eine solche Menge von Widersprüchen aufzuweisen hat. Erstlich ist die Wahl des Untersuchungsobjects sehr wichtig. Die frischesten Objecte geben die von den Ophthalmologen exstirpirten Bulbi, aber man wird sie selten zur Darstellung normaler Verhältnisse gebrauchen können. Auf der anderen Seite geben pathologische Veränderungen oft die Deutung des normalen Gewebes. Zweitens ist es zur Erkenntniss des Baues des Opticus nothwendig, Längsschnitte zu machen, welche den centralen, die grösseren Blutgefässe enthaltenden Theil mitnehmen. So sind denn überhaupt von einem Nerven nur wenig taugliche Präparate zu machen, und das mag die Ursache sein, weshalb v. Ammon die Existenz eines gemeinschaftlichen Kanals für die Gefässe bezweifelt.

Die erste deutliche Anschauung von dem Verhalten des Bindegewebes zu den Nervenfasern und Gefässen erhielt ich bei der Untersuchung eines von Dr. Jacobson exstirpirten Auges von einem einjährigen Kinde. Dasselbe hatte eine bedeutende centrale Ectasie der Cornea, ein Strang verband diese mit der Linse und zog die letztere etwas nach vorn, so dass die Zonula Zinnii und der Ciliarkörper ein wenig angespannt wurden. Der vordere Theil des Glaskörpers hatte seine gewöhnliche Consistenz und vollkommene Durchsichtigkeit, an Stelle des hinter dem Aequator gelegenen fand sich eine ganz klare Flüssigkeit. Beim Oeffnen des Auges durch einen Kreisschnitt im Aequator zeigte sich die Netzhaut noch vollständig durchsichtig; die Retinagefässe waren schwach gefüllt, die Eintrittsstelle des Opticus rein weiss, vom schwarzen Chorioidealrande in scharfer Linie umgrenzt; eine äussere weisse Contour war nicht zu erkennen. Die Macula lutea war nicht zu unterscheiden, indem gerade an dieser Stelle die Chorioidea sehr schwarz gefärbt war, ebenso wie um den Opticus. Sehr bald er-

hielt das intraoculare Ende des Opticus eine schmutzig weisse Farbe, die scharfen Ränder verschwanden, weisslich-graue Strahlen oder Fältchen wuchsen gleichsam in die klare Retina hinein. Nachdem diese ungefähr eine halbe Linie den Chorioidealrand überschritten hatten, trat plötzlich die Macula lutea hervor, sich nun als eine von radiären weisslichen Falten umgebene längliche und etwas zackige dunkle Figur präsentirend. Von diesen beiden Punkten aus, Opticus und Macula lutea, verbreitete sich nun die Farbenveränderung der Retina gleichmässig nach allen Seiten. — Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Opticusfasern es waren, an welchen dieses Undurchsichtigwerden stattfand, da die Eintrittsstelle des Opticus davon betroffen, die Macula lutea in ihrem centralen Theil dagegen frei blieb. Ueber die Ursache der Erscheinung lässt sich nicht viel Bestimmtes behaupten. Soviel kann indess als sicher angenommen werden, dass die chemischen Vorgänge, welche die Trübung bedingen, weder als von aussen kommend gedacht werden, denn die Retina war bei der Beobachtung vollständig bedeckt von Glaskörperflüssigkeit, noch auch direct von der Ernährungsstörung durch Aufhebung der Blutcirculation abgeleitet werden konnten. Unter dieser Voraussetzung müsste man erwarten, dass die Theile, welche den Blutgefässen angrenzen, auch zuerst einer Veränderung unterliegen, deren Ursache in einer plötzlichen Unterbrechung der Zufuhr von Ernährungsmaterial läge. Es wird daher nichts Anderes übrig bleiben, als dies Phänomen einer eigenthümlichen Veränderung der Nervenfasern zuzuschreiben, die mit dem Aufhören ihrer Functionsfähigkeit eintritt, ausgehend zu gleicher Zeit von den Centraltheilen, wie von dem gangliösen Apparat der Netzhaut *).

*) Es stimmt diese Erklärung überein mit der Thatsache, dass in glaukomatösen Augen die Trübung der Retina nicht einzutreten pflegt und dass abgelöste Partien der Netzhaut stets grauweiss erscheinen. Allerdings beschreibt H. Müller (Arch. f. Ophthalmologie III.) einen Fall von Atrophie der Nerven- und Ganglienschicht der Retina, bei dem er ausdrücklich Trübung bei Wasserzusatz erwähnt. Diese Beobachtung wäre entscheidend, wenn es nicht ausserordentlich schwierig wäre, die vollkommene Abwesenheit von Nervenfasern in der Opticusschicht nachzuweisen.

Ich habe mir diese Abschweifung von meinem eigentlichen Thema erlaubt, weil in der Beobachtung der Beweis zu liegen scheint, dass die Retina in diesem Falle im Leben vollständig functionsfähig war, es also erlaubt sein dürfte, den Resultaten, welche die Untersuchung dieses Opticus gewährte, eine allgemeinere Gültigkeit beizulegen.

Figur 1 giebt eine Skizze von einem senkrechten Durchschnitt des Opticus gerade durch die Mittellinie. Die Umrisse sind mit der Camera obscura gezeichnet, die feineren Verhältnisse so treu wie möglich angedeutet. Ich übergehe die Verhältnisse der doppelten Scheide des Opticus, die Donders so vortrefflich geschildert, wie die der Sclera und der Chorioidea als allgemein bekannt. Es bleiben zu erörtern der nervenhaltige Theil des Opticus, die Anfänge der Retinaschichten und der centrale Strang nebst der Hyaloidea.

1. Nervöser Theil des Opticus. Wie bekannt, sind die Nervenbündel des Opticus umgeben und von einander getrennt durch Bindegewebe, welches auf der von Donders gegebenen Abbildung im Querschnitt sich als sehr beträchtlich an Masse zeigt, dagegen in der Zeichnung des Längsschnitts nicht sehr deutlich hervortritt. Ebenso sind in der Kölliker'schen Figur in den Icones physiolog. von Ecker die einzelnen Bündel dicht aneinander gelagert, ohne markirte Zwischensubstanz. Mögen immerhin Alters- oder individuelle Verschiedenheiten bestehen, so glaube ich doch nach Vergleichung einer grossen Anzahl von Objecten behaupten zu dürfen, dass unterhalb oder ausserhalb der Lamina cribrosa gewiss die Hälfte der Substanz aus Bindegewebe besteht. Dieses Bindegewebe war eigentlich nur in der Gegend der Lamina cribrosa genauer gekannt, indem hier sehr starke Züge senkrecht die Nervenbündel durchsetzen.

Vom Centrum *) nach der Peripherie zu unterscheide ich drei wesentlich verschiedene Abschnitte im Opticus: 1) weisse Opticussubstanz, im dickeren extraocularen Theile, nach vorn ungefähr bis zur Höhe der Opticusscheiden reichend (Fig. 1. b.). Die nach

*) Ich bemerke, dass ich nur das dem Auge zugekehrte Ende des N. opticus untersucht habe, von zwei bis drei Linien Länge, wie es sich an exstirpirten Augen vorfand.

dem Auge zu gelegene Grenze dieser Schicht ist nicht immer ganz constant, oft senkrecht auf die Längsrichtung den Nerven durchsetzend, oft aber auch, wie in meiner Abbildung, am äusseren Umfange in der Höhe der Opticusscheiden beginnend und dann gegen das Centrum hin sich bedeutend senkend, so dass auf Längsschnitten eine nach vorn concave Linie gebildet wird. Etwas stärkere Vergrösserungen zeigen, dass diese Grenzlinie nicht scharf zwei verschiedene Substanzen scheidet, sondern dass allmälige Uebergänge stattfinden, dass die weisse Substanz besonders in den Nervenbündeln weiter nach vorn geht, als in der Zwischensubstanz. Dieser Theil erscheint bei auffallendem Licht rein weiss, wie aus vielen sehr kleinen Theilchen zusammengesetzt, welche das Licht stark reflectiren.

2) Es folgt dann die Schicht der sogenannten Lamina cribrosa, der ich aus andern Gründen, welche später auseinandergesetzt werden sollen, einen etwas grössern Raum anweisen muss, als es zum Beispiel Donders thut. Ich rechne dazu den ganzen Abschnitt des Nerven von der Höhe der Scheiden bis zur innern Fläche der Chorioidea. Dieser Theil hat eine mehr gelbliche, glänzende Farbe.

3) Der dritte, schon intraoculare Abschnitt endlich stimmt in seinem Verhalten ganz mit der Nervenschicht an der Retina überein, hat dasselbe mattweisse Aussehen, wie die todte Retina. Der Uebergang der zweiten in die dritte Schicht ist meist sehr unmerklich.

Die Nervenbündel, welche diese drei Schichten durchsetzen, verhalten sich nun folgendermaassen: In dem ersten, weissen Abschnitt liegen die einzelnen Bündel regelmässig vertheilt, in paralleler Anordnung. Sie anastomosiren sehr selten und die Dicke der Zwischensubstanz kommt beinahe der der Bündel gleich; in der zweiten dagegen treten die einzelnen Faserzüge in vielfache Verbindung untereinander, und zwar immer unter sehr spitzen Winkeln, die einzelnen Bündel convergiren, und demgemäss nimmt die zwischen ihnen gelagerte Substanz nach dem Auge hin ab, endlich in dem dritten, intraocularen Abschnitt liegen die Bünde dicht aneinander, dunklere Linien, von nahezu parallelem Verlauf,

bestimmen noch eine deutliche Sonderung. Diese hört erst da auf, wo die Fasermassen des Opticus über die äusseren Schichten der Netzhaut sich auszubreiten beginnen (Fig. 1. x.).

Den Bau der einzelnen Nervenfasern habe ich nicht verschieden gefunden in den verschiedenen Schichten, doch bietet das Isoliren der Elemente in der weissen Substanz so viele Schwierigkeiten dar, dass ich mir kein ganz entschiedenes Urtheil zutraue. Soviel kann ich indess sicher behaupten, dass die Farbe der weissen Substanz wesentlich von der Beschaffenheit der Zwischensubstanz bedingt wird.

Die verschiedene Masse des Bindegewebes in den drei Schichten bedingt die Unterschiede im Dickendurchmesser, der in der Gegend der innern Chorioideal-Fläche fast um die Hälfte kleiner gefunden wird, als im extraoculären Theil. Die Verbreiterung beginnt von dieser Stelle und erreicht ihr Maximum erst im Anfange des Theils, der innerhalb der Scheiden liegt. Man findet hier indess Differenzen, die nicht unbedeutend sind, aber insofern ohne Interesse, als sie allein von der grössern oder geringern Mächtigkeit des Bindegewebes abhängen.

In der weissen Substanz des Opticus bildet die Hauptmasse des Bindegewebes, in derselben Richtung wie die Nervenfaser-Bündel verlaufende derbe Züge, welche aus breiten, vielfach unter einander sich verbindenden Fasern zusammengesetzt sind. In grössern Abständen senden diese Fasermassen stärkere Zweige aus (Fig. 2.), welche unter rechtem Winkel abgehend sich auf die Nervenbündel legen. Denkt man sich alles andere Gewebe entfernt, so besteht dieser Theil des Opticus aus einem starren Gerüst von in der Längsrichtung verlaufenden Säulen, die durch Querstücke vielfach miteinander verbunden sind. Die dazwischen bleibenden Lücken werden aber nicht von der Nervenmasse allein eingenommen, vielmehr schicken jene Pfeiler und Balken überall sehr feine Zweige aus, die sich fast augenblicklich in ein ausserordentlich feines Netzwerk auflösen, dessen Natur erst bei stärkerer Vergrösserung (über 300) erkannt werden kann. Da jene in der Längsrichtung verlaufenden Säulen nach allen Richtungen die gleiche Dicke behalten, so fällt natürlich die Behauptung v. Ammons, dass die Nervenfaser-

bündel von „Säcken" eingeschlossen sind, zusammen; vielmehr sieht man sehr oft, wie in Figur 2, auf der einen Seite des Nervenfaserbündels einen solchen derben Längsstrang, während die andere Seite ein Netzwerk von Bindegewebsfasern zeigt, das etwas grössere Maschen und derbere Fasern hat, als dasjenige, welches den eigentlichen Nervenstrang durchsetzt. In diesen Partien findet man die vielen „freien" Kerne liegen, von welchen Donders spricht; doch kommen sie, freilich in geringerer Anzahl, auch in dem feinen Netzwerk vor, welches die Nervenfaserbündel durchsetzt. Sie haben oft genau dieselbe Beschaffenheit, wie die Kerne der Körnerschichten der Netzhaut, sind vollkommen rund, haben eine scharfe Contour und ein etwas glänzendes Ansehen, neben einem fein körnigen Inhalt, der das Ganze gleichmässig erfüllt. Oft aber auch haben sie, wie in Figur 2, eine mehr längliche Gestalt, eine scharfe, dunkle Contour, von einer gewissen, freilich noch unmessbaren Breite, einen ganz durchsichtig erscheinenden Inhalt mit einem oder ein Paar das Licht stark brechender Körnchen.

Es ist sehr schwierig, zu entscheiden, ob dies wirklich freie Kerne sind, oder ob ihre Form eine andere Deutung zulässt. In der neuern Zeit sucht man mit einer gewissen Vorliebe die Existenz freier Kerne als dominirender Gewebselemente zu beweisen. Mir scheinen diese Bestrebungen ziemlich unerspriesslich neben der unläugbaren Thatsache, dass die Zellmembranen in den meisten ausgebildeten Geweben sicher nachweisbar sind und eine grosse Bedeutung für physiologische, wie pathologische Bildung besitzen. Eine neue Hypothese bedarf sichererer Grundlagen, als die bis jetzt gelieferten. Vorzüglich vermisse ich in den betreffenden Arbeiten eine exacte Darstellung der präsumirten nachträglichen Membranenbildung um die Kerne. In dem hier besprochenen Präparat liess sich die Frage nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Man konnte schwanken zwischen zwei Auffassungen: entweder lagen die Kerne wirklich frei im Gewebe und dann im mikroskopischen Bilde ringförmig umkreist von einer scharfen dunkeln Linie, an welche von aussen her die feinen netzartigen Bälkchen des Bindegewebes sich ansetzen, und diese Deutung schien mir hier das meiste für

sich zu haben; oder es treten die Bälkchen direct an die Kerne heran. Dies Verhalten stimmte mit dem der Körnerschicht der Netzhaut überein, und ich glaube es bestimmt gesehen zu haben in einem Fall von Atrophie der Nervenfasern, bei welcher das intermediäre Bindegewebe schon deutlich hervortrat. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass beide Formen neben einander vorkommen, die ersten geringen Abweichungen vom physiologischen Verhalten nach den beiden entgegengesetzten Richtungen pathologischer Entwicklung hin.

In ihrem Verlaufe nach dem Auge zu werden die säulenartigen Bindegewebsbündel immer schmaler, indem sie seitliche Aeste in immer grösserer Zahl abgeben, die nun nicht mehr unter rechtem Winkel abgehen, sondern mit dem Hauptstamm einen dem Auge zugekehrten spitzen Winkel bilden, wie die Aeste eines Baumes mit ihrem Stamm. Figur 7, welche von einem Opticus genommen ist, dessen Nervenfasern atrophirt waren und der später besprochen werden soll, zeigt dieses Verhalten recht gut.

Indem nun so die querverlaufenden Fasern überwiegen und in der Höhe der doppelten Opticus-Scheide auch die Maschen des bindegewebigen Netzwerks immer weiter, die Fasern immer gröber werden, treten die einzelnen Nervenfasern viel deutlicher hervor (s. Fig. 3.). Die Nervenbündel haben hier wirklich eine Art Scheide, von welcher die querverlaufenden Fasern (3 b.) entspringen. Diese letztern vereinigen sich mit den ihnen entgegenkommenden, von andern Nervenscheiden, aber nicht immer den nächsten, entspringenden Fasern zu in der Quere breiteren Maschen. Die der weissen Substanz zunächst liegenden Fasern haben einen nach vorn bogenförmigen Verlauf (3 cc.).

Während in der weissen Substanz die innere Scheide des Opticus, welche aus senkrecht von der Sclerotica herabsteigenden Fasern sich zusammensetzt, ebenso wie die säulenartigen Züge des intermediären Bindegewebs entweder breitere Querbalken oder feine netzartige Geflechte in die Substanz des Nerven hineinschickt, so ist es hier in der gelben Schicht des Opticus (Lamina cribrosa) die Sclerotica, welche neben den Scheiden der einzelnen Nervenfascikel einen grossen Theil der Querfasern abgiebt. Die Chorioi-

den betheiligt sich daran so viel wie gar nicht, wie auch Donders angiebt. Der zwischen dem Chorioidealringe liegende Theil wird versorgt von Fasern, welche von der Sclerotica auf oder von der Umbiegungsstelle der Opticusfaserbündel um die äussern Retinaschichten herabsteigen. Die letztern sind in Fig. 1. etwas zu massenhaft gezeichnet, die erstern zu wenig angedeutet.

Es bliebe noch zu erwähnen, dass in dieser Schicht die Kerne oder Zellen gänzlich zu fehlen scheinen. Da, wo etwas nach Innen von der Innenfläche der Chorioidea die Nervenfaserbündel sich so dicht aneinanderlegen, dass nur ein dünner Streif dunkeln Bindegewebs sie scheidet, treten die Querfasern des Bindegewebes sehr deutlich hervor, sie bilden hier feine, gerade, die sich um den vierten Theil eines Kreises biegenden Opticusfasern in radiärer Richtung durchsetzende Linien, bereits genau von der Gestalt und Anordnung der radiären Fasern der Netzhaut. Sie anastomosiren vielfach miteinander, aber die Aestchen, welche unter rechten Winkeln sich verzweigen und ziemlich weite Maschen bilden, sind so fein, dass sie nur an den ganz dünnen Rändern der Präparate erkannt werden können. Nach aussen gegen die äussern Retinaschichten, wie nach innen gegen das Bindegewebe des Centraltheils des Opticus und gegen die Membrana limitans zerfallen sie, oder vielmehr entstehen sie durch die Vereinigung von zwei oder mehr, etwas derberer Fasern, welche aus einem Fasernetze kommen, das auf der innern Seite in der Limitans endigt; auf der äussern, an der die Retinaschichten sich in schiefer Linie an die Opticusfasern anlegen, sich unmittelbar wieder in radiäre Fasern zerlegt, welche zur Stäbchenschicht verlaufen.

Der dem Opticus zunächst liegende Theil der äussern Netzhautschichten besteht demnach (Fig. 1.) zuerst nur aus Stäbchen und äusserer Körnerschicht, dann kommt die innere Körnerschicht dazu, endlich die granulirte Schicht, zwischen der und der Opticus-Ausbreitung sparsam Ganglienzellen vertheilt sind.

Zur Beschreibung der Müller'schen Bindegewebsfasern habe ich für den Anfangstheil der Retina noch Folgendes der vortrefflichen Arbeit von M. Schultze hinzuzufügen: Die Radiärfasern vereinigen sich an diesem Theile der Netzhaut an der äussern

Seite der Opticusfasern zu einem Netzwerk (Fig. 4. d.), welches im Allgemeinen durch Theilung der Fasern und Wiedervereinigung derselben entsteht. In diesem Netze finden sich oft länglich sternförmige Figuren, welche nach innen mit mehreren Radiärfasern zusammenhängen, seitlich mit den Fasern des Netzwerks anastomosiren und nach Aussen zu den eigentlichen Netzhautschichten wieder eine Radiärfaser absenden. Diese zerfällt meist in der molecularen Schicht in mehrere Fasern, welche aber dieselbe Richtung behalten (4. e.) und sich nach allen Seiten in jenes feine Netzwerk auflösen, welches zuerst M. Schultze erkannt hat, und welches so fein ist, dass die Schiek'schen Instrumente, über welche ich disponiren kann, nicht im Stande sind, es vollständig aufzulösen. Doch kann man sich ziemlich gut von der Richtigkeit der Beobachtung, „propositam nobis esse massam filigranosam tenuiter perfractam", (M. Schultze l. c. S. 12.) mit den gewöhnlichen Mitteln überzeugen.

Die in der molecularen Schicht getheilten Radiärfasern vereinigen sich nach Aussen von derselben zu einem Netzwerk, das dem zwischen Molecular- und Opticus-Schicht gelegenen sehr ähnlich ist, und ebenso wie dieses an den Knotenpunkten Verdickungen zeigt, die hier aber weniger bedeutend sind, meist dreieckige Figuren (4. f'.). Die in dieser Gegend etwas stärker vorherrschenden Querfasern schliessen einzelne grosse, etwas längliche Kerne ein.

Der weitere Verlauf der Fasern zeigt bedeutendere Abweichungen. Sie weichen in der innern Körnerschicht oft auseinander, um sich gleich wieder zu vereinigen, und dann sich aufzulösen in ein feines Netzwerk, welches einen schmalen Streifen zwischen den beiden Körnerschichten bildet (4. g.). Die Endigung der auseinanderweichenden Fasern an der Membrana limitans externa habe ich deutlicher gesehen, als sie M. Schultze abbildet. Die Uebergänge von Faser zu Membran sind mit Anschwellungen der erstern versehen. Oft finden sich hier solche Verbreiterungen in colossalem Maassstabe, bilden langgezogene, innen angeschwollene Trichter, in denen ich freilich keinen Kern gesehen habe, die aber ganz entschieden getrennt werden müssen von den Körnern der äussern Schicht. Auch M. Schultze zeichnet in seiner Fig. 4., welche

Netzhaut vom Frosch darstellt, neben den Kernen, welche mit Zapfen und Stäbchen in Verbindung stehen, andere, welche frei in der filigranartigen Substanz liegen. Jene Zapfen- und Stäbchenkörner gehören entschieden dem Bindegewebe an, während dies von den Körnern noch zweifelhaft sein kann.

Die Stäbchen bieten auch hier die meisten Schwierigkeiten dar. Ich gestehe, dass ich nach vorgefassten physiologischen Anschauungen lieber der Ansicht von der nervösen Natur dieser Organe folgte, und dass die Arbeit von Ritter im Archiv für Ophthalmologie (B. V. Abth. 2.) „über den Bau der Stäbchen und die äusseren Endigungen der Radialfasern an der Netzhaut des Frosches", in welcher Gebilde im Innern der Stäbchen beschrieben werden, ganz ähnlich den Axencylindern, mir eine willkommene Bestätigung dieser Anschauung von Seiten der Anatomen darzubieten schien. Was ich indess am Opticus-Ende der Netzhaut gesehen habe, lässt mir die bindegewebige Natur eines Theils der Stäbchen nicht zweifelhaft erscheinen. Die Sache verhält sich nämlich folgendermaassen. Die Limitans externa, welche sich aus den Anschwellungen der Radiärfasern zusammensetzt, besitzt auf der äussern Seite keine ebene Oberfläche. Von ihr gehen Fasern aus, und zwar hauptsächlich von den Punkten, wo mehrere Radiärfasern zusammentreffen. Diese Fasern (4. k.) haben entweder keine seitlichen Aestchen (die vielleicht nur abgerissen sind?) oder sie besitzen solche, oft von der grössten Deutlichkeit, ziemlich so breit wie die übrigen Stäbchen. Ich gebe zu, dass dies Verhalten sich nicht in der weitern Ausbreitung der Retina wird nachweisen lassen, aber der Umstand, dass an einem Orte ein Bau sich vorfindet, der fast jeden Gedanken an die nervöse Natur der Stäbchen ausschliesst, macht es auch zweifelhaft, ob dieser Satz noch für die andern Orte sich aufrecht erhalten lässt.

Ich habe diese Eigenthümlichkeiten nur einem Theil der Stäbchen vindicirt, einfach, weil ich diese Beobachtung nur an solchen Präparaten gemacht habe, in denen die Reihen der Stäbchen nicht vollständig erhalten waren, es also möglich wäre, dass differente Organe, vielleicht wegen ihrer leichtern Ablösbarkeit durch die Präparation entfernt wären. Allerdings halte ich selbst diesen Ein-

wand nicht für erheblich, da ich nur einfache senkrechte Schnitte benutzt habe und es daher wunderbar wäre, wenn nicht doch zufällig ein von diesen abweichendes Gebilde an den Präparaten haften geblieben wäre *).

*) Zusatz, von dem Hrn. Verf. nachträglich übergeben: Die Schicht der Stäbchen und Zapfen hat in der Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven einen wesentlich anderen Bau, als in den mehr peripherisch gelegenen Theilen der Retina. Die Stäbchen sitzen nämlich nicht unmittelbar der Limitans externa (M. Schultze) auf, sondern von dieser Membran geht, ebenso wie sie sich auf der inneren Seite aus dem Netzwerk der Radiärfasern zusammensetzt, ein System von Bindegewebsfasern aus, welche, mit breiter Basis entspringend, sich schnell verschmälern, in Verbindung mit einander treten und so ein weites Maschenwerk bilden, dessen Zwischenräume von einer structurlosen Substanz ausgefüllt sind. Diese Zone hat ungefähr die Breite der Stäbchenschicht. An ihrer äusseren Grenze sitzen die Stäbchen mit ihren Körnern unmittelbar diesen Fasern auf, oder bilden vielmehr die Endigungen derselben.

In der Figur 4 sieht man bei i Theile jenes Netzwerks zunächst der Limitans externa. Die verzweigten Fasern endigen scheinbar mit einer kleinen, platten Anschwellung, indem an den meisten Stellen meiner Präparate die Stäbchen abgerissen waren. An anderen dagegen zeigte sich sehr deutlich hier eine kernartige, rundliche Anschwellung, welcher das nach aussen ein wenig breiter werdende Stäbchen unmittelbar aufsitzt.

An sich könnte es ziemlich gleichgültig erscheinen, ob die von M. Schultze beschriebene Limitans externa überall die äussere Grenze der Bindesubstanz in der Netzhaut bezeichnet; die Sache erlangt dadurch ihre weit grössere Bedeutung, dass es hiernach bedenklich sein dürfte, die Stäbchen ihrer Natur nach von der Bindesubstanz der Retina zu trennen, und sie für die Endigungen nervöser Elemente zu erklären, welche in Lücken jener eingebettet sind.

Ich leugne nicht, dass in physiologischer Beziehung diese letztere Deutung viel bequemer ist; die physiologische Theorie muss sich aber schliesslich der anatomischen Thatsache unterordnen. Uebrigens ist es nur der eine Umstand, dass in der Macula lutea die Zapfen vorherrschen, der, weil man sich gewöhnt hatte, Zapfen und Stäbchen als ziemlich gleichwerthige Organe aufzufassen, zur Verwerfung der geistreichen Brücke'schen Auffassung Veranlassung gab. Es bleibt nun aber immer noch die Möglichkeit offen, dass die Zapfen wirklich Nervenenden sind, und dann liessen sich beide Theorien der Netzhautfunction vereinigen, indem die Stäbchen catoptrische, die Zapfen percipirende Elemente sind. Hierüber können indess nur weitere Untersuchungen entscheiden. Ich begnüge mich mit der Thatsache, dass an gewissen Orten der Retina die Stäbchen entschieden mit Bindegewebselementen zusammenhängen."

In Fig. 4 sind nur die abgerissenen Enden der Bindegewebsfasern, nicht die Stäbchen selbst gezeichnet.

Was übrigens die beschriebenen eckigen Körper betrifft, welche in den drei Netzen der Müller'schen Fasern (zwischen Opticus- und Molecularschicht, zwischen dieser und Körnerschicht und zwischen Körnern und Stäbchen) sich finden, so nehme ich keinen Anstand, sie für Zellen zu erklären, und zwar für spindelförmige Bindegewebszellen, da ja wenigstens die bei i (Fig. 4.) gelegenen der allgemeinen Annahme nach Kerne enthalten. Ueber die eigentlichen Körner muss der bei Gelegenheit des Bindegewebes der weissen Opticus-Substanz besprochene Zweifel auch für diese Gebilde bleiben. Ich kann nur hinzufügen, dass die trichterförmigen Enden, welche in der Netzhaut des Frosches an ihnen haften, es sehr wahrscheinlich machen, dass es Zellen sind mit grossem Kern und eng anliegender Membran.

Ich will diesen Abschnitt über das Bindegewebe des nervenhaltigen Theils des Opticus damit beschliessen, dass ich darauf hinweise, wie mit dem geschilderten Zusammenhange des Bindegewebes des Opticus mit den Müller'schen Netzhautfasern ein überzeugender Beweis für die anatomische Identität beider Formen gegeben ist. M. Schultze legt grossen Werth darauf, dass die nervösen Fasern der Retina bei gewisser Behandlung immer varikös werden. Aber einmal lassen sich die Bedingungen für diesen Prozess nicht immer herstellen, und ausserdem giebt es in der That Bindegewebsfasern, deren Ausläufer unter Umständen variköses Aussehen besitzen. In meiner nächsten Arbeit, welche Corpus ciliare und Zonula betreffen soll, werde ich dergleichen schildern.

2. Centraler Theil des Opticus und Membrana hyaloidea. Längsschnitte durch den an das Auge grenzenden Theil des Opticus, welche in der Richtung auf die Macula lutea und durch die Medianlinie des Cylinders gelegt sind, ergaben mir als ein constantes Resultat, dass die innere Oberfläche der Retina hier eine seichte Ausbuchtung trägt. Es ist möglich, dass dieses Verhältniss sich nicht überall findet, dass bisweilen in der That eine Papilla nervi optici existirt, dies ist aber aus später zu erörternden Gründen in Beziehung auf die anatomische Bedeutung dieser Stelle ziemlich gleichgültig. Diese Grube hat keine ganz centrale Lage, ihr tiefster Punkt weicht etwas nach innen zu ab; demgemäss

steigt der innere Rand steiler an, die Opticusfasern biegen sich hier fast in rechtem Winkel um die äussern Netzhautschichten, während der der Macula lutea zugekehrte Rand eine langsamere Steigung hat, die Opticusfasern vor und nach der Umbeugung zur Retinaausbreitung einen stumpfern Winkel bilden. Dieses Verhältniss ist für die Form der Opticus-Excavationen von Wichtigkeit.

Der Centraltheil des Opticus verschmälert sich nach aussen hin vom Auge sehr rasch, entsprechend dem Aneinandertreten der Nervenbündel. In der Höhe der innern Chorioidea-Fläche findet die grösste Annäherung statt und von da an ist er von ziemlich parallelen Wänden begrenzt. In diesem letztern Theile liegen Arterie und Vene, und zwar zunächst der äussern Oberfläche des Cylinders, zwischen ihnen eine nicht unbeträchtliche Masse von Bindegewebe. Dieses letztere hat vorwiegend der Längsrichtung des Opticus folgende Fasern, die nach dem Auge zu fächerförmig divergiren und zunächst der innern Oberfläche in ein ziemlich weitmaschiges Netzwerk sich auflösen. Zellen findet man sehr spärlich in diesem Gewebe, und immer die gewöhnlichen, sehr schmalen, spindelförmigen Gebilde. Erst in der Nähe der Fovea centralis liegt eine grössere Masse eigenthümlicher Zellen, welche den centralen Theil des Bindegewebsstranges einnehmen und in geringerer Anzahl längs der ganzen Oberfläche der Grube anzutreffen sind. In der centralen Anhäufung erscheinen alle als rundliche Zellen mit deutlicher Membran, klarem Inhalt und grossem dunkeln Kern. Nach den Seiten hin, wo sie mehr vereinzelt liegen, erkennt man sehr deutlich, dass jede mehrere Ausläufer besitzt; einen, der nach innen der centralen Linie zustrebt, einen andern am entgegengesetzten Pole, welcher der Oberfläche parallel zur Membrana hyaloidea läuft. Seitliche Fasern, die von diesen Zellen entspringen, sind schwerer zu erkennen. Die tieferliegenden besitzen aber wohl auch solche, welche an der Bildung des oberflächlichen Bindegewebsnetzes Theil nehmen. Aus diesem Netze setzt sich nun der Anfangstheil der Limitans zusammen, in derselben Weise, wie sie sich im weitern Verlaufe aus den Müller'schen Fasern bildet (Fig. 5. l.). Jene centralen Zellen dagegen bilden die Wurzel der Hyaloidea. Dieselben Formen lassen sich in dieser Membran noch

eine Strecke weit über die Eintrittsstelle des Opticus hinaus verfolgen; mit ihnen hört jede Structur in der Glashaut auf. Von der Fläche gesehen, bekommt man von diesen mit Zellen versehenen Theilen der Hyaloidea ein Bild, wie es Figur 6. zeigt. In einer leicht streifigen hyalinen Grundsubstanz liegen in regelmässigen Abständen die oben beschriebenen Zellen, oft mit langen fadenförmigen Fortsätzen versehen. Nach der Fovea centralis nimmt die Menge der Zellen auf derselben Fläche zu, dieselben treten endlich dicht aneinander und geben dann leicht Bilder, wie sie Finkbeiner als Epithel der Hyaloidea gedeutet haben mag.

Es existirt im Centrum der Eintrittsstelle des Opticus also keine solche scharfe Begrenzung zwischen der centralen Bindegewebsmasse und dem Glaskörper, wie wir sie in Form einer Membrana propria oder eines Epithels zwischen anatomisch differenten Theilen eines Organs zu finden pflegen. Die bei in Chromsäure erhärteten Augen körnig erscheinende Masse des Glaskörpers liegt unmittelbar auf jenen centralen Zellen und dem von ihnen gebildeten Bindegewebsnetz. Jene Zellen stimmen nun so auffallend mit den zelligen Bildungen überein, welche man so häufig hier, wie am vordern Theil des Corpus vitreum in dessen Substanz eingebettet findet, dass es als kein besonderes Wagniss anzusehen wäre, wenn man diese Gegend als gemeinschaftliche Wurzel der Hyaloidea und des Glaskörpers auffasst. Es spricht dafür die innige Verbindung der Glasmembran mit dem Corpus vitreum, wie auch der Beginn der Glaskörperverflüssigung gerade an dieser Stelle. Es würde somit diesen Zellen eine grosse Bedeutung für die Ernährung dieses Organs vindicirt; eine Function, die sich freilich nicht streng beweisen lässt, die aber, falls sie sich anderweitig bewährt, Thatsachen erklären dürfte, die bis dahin unerklärt bleiben mussten. Sind es die endosmotischen Strömungen von den Retinal- oder Chorioidealgefässen her, welche den Stoffwechsel in diesem Organ unterhalten, so würde eine durch Stauung in diesen Gefässen bewirkte Hemmung der Strömungen im Glaskörper Veränderungen hervorbringen, an welchen das ganze Organ in gleicher Weise, vielleicht die peripherischen Theile in höherm Grade, leiden müssten. Dass dergleichen vorkommt, ist unzweifelhaft, aber par-

tielle Verflüssigung kann nie und nimmer durch solche allgemeine Störungen erklärt werden. Hier muss die Functio laesa des Orts selbst herangezogen werden. Der Unterschied ist, um ein recht krasses Bild zu geben, derselbe, wie zwischen allgemeinem Oedem einer Extremität durch Compression der Venen, und der Exsudation unter der Epidermis, da wo ein Blasenpflaster gewirkt hat.

Ich habe oben bemerkt, dass bei dem Auge, welches dieser Beschreibung zu Grunde gelegt ist, ebenfalls Verflüssigung des hintern Abschnitts des Glaskörpers sich vorfand. Es kann also der Deutung jener centralen Zellenmasse der Einwand, dass es sich hier um rein pathologische Verhältnisse handele, gemacht werden. Ich muss nun gestehen, dass es mir unmöglich ist, mich auf jenen Standpunkt pathologischer Anatomie zurückzuversetzen, in welchem es keine Schwierigkeiten hatte, Zellen aus Blastem und Blastem aus Zellen entstehen zu lassen; ein Standpunkt, zu dem freilich in neuester Zeit treffliche Rückschritte gemacht sind. Indem ich also die Präexistenz der Zellen in loco festhalte, liegt meiner Ansicht nach nur die Frage vor, ob man hier veränderte oder nicht veränderte Zellen vor sich hat. Eine active pathologische Veränderung mit Theilung der Kerne ist nicht vorhanden, andere lassen sich nicht ausschliessen. Die Vergleichung mit Präparaten von andern Augen hat mir keine besondere Unterschiede deutlich werden lassen, als etwa einfache Vergrösserung, die sich freilich schwer dürfte nachweisen lassen. Ich lasse also dahingestellt, ob hier ein nachweisbarer pathologischer Zustand präexistirender Gewebselemente sich vorfindet.

II. Zur pathologischen Anatomie des Opticus.

1. Die Excavationen der Eintrittsstelle des Opticus haben durch die Arbeiten v. Gräfe's über glaucomatöse Krankheitsprocesse eine solche Wichtigkeit erlangt, dass ihnen in der Reihe der pathologischen Veränderungen des Opticus ohne Zweifel der erste Rang gebührt. H. Müller, der sich um die Anatomie des Auges in jeder Hinsicht grosse und unbezweifelte Verdienste erworben, hat in einer Arbeit „über Niveauveränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven" (Arch. f. Ophthalm. B. IV. 2.) zwei beson-



dere Formen aufgestellt: die eine bedingt durch einfache Atrophie der Nervenfasern, die andere Folge des gesteigerten intraoculären Drucks, die eigentlich glaucomatöse Form. Jene characterisirt sich durch eine flache Grubenbildung; die tiefste Stelle der Höhlung überschreitet nicht die innere Fläche der Chorioidea. Ich habe keinen derartigen Fall Gelegenheit gehabt, zu beobachten, glaube aber, dass bei einer reinen Atrophie der nervösen Elemente der Netzhaut und des Sehnerven eher eine Abflachung der ursprünglich vorhandenen Grube, als ihre Vertiefung eintreten müsste. Es ist mir daher wahrscheinlich, dass im weitern Verlaufe der Netzhautatrophie eine consecutive Atrophie des Bindegewebs des Opticus, besonders des centralen Stranges, eintritt, welche eine geringe Vertiefung der normalen Sehnervengrube bedingt.

Die zweite Form dagegen, welche sich nach H. Müller als „eine steil abfallende, bis über das Niveau der Chorioidea hinausreichende Grube" characterisirt, habe ich mehrmals an Augen gefunden, welche Dr. Jacobson exstirpirt und mir zur Untersuchung zu überlassen die Güte gehabt hat. Ich will zwei derartige Fälle mittheilen, da ich glaube, dass sich noch einzelne neue Gesichtspunkte werden finden lassen, welche zwar nicht die bis jetzt noch immer dunkeln nächsten Ursachen des intraoculären Drucks aufzuklären im Stande sein dürften, aber vielleicht dazu dienen können, das Fortschreiten der Veränderung im Sehnerven selbst deutlicher zu machen.

Ich gebe nicht die vollständigen Krankheits- und Sectionsreferate, in der Absicht, dieselben später unter einem allgemeinern Gesichtspunkte zu betrachten.

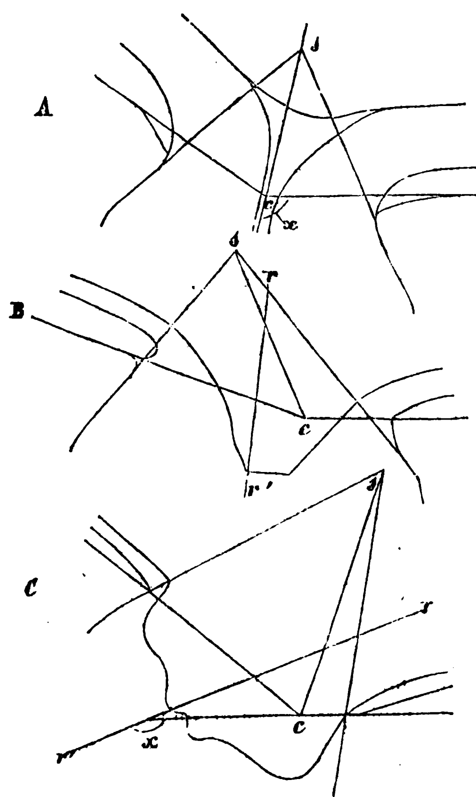
Das eine Präparat stammt von einem kräftigen Mann in den dreissiger Jahren, welchem 10 Wochen vor der Exstirpation durch einen Holzsplitter das rechte Auge verletzt war. Die Hornhautwunde war geheilt, die Iris oben in die Narbe eingeheilt, die Pupille stark dilatirt. Hinter der Pupille lagen graue Massen zerfaserter Linsensubstanz, Stücke derselben befanden sich frei in der durch den Substanzverlust an der Linse gebildeten hinteren Augenkammer, zum Theil ruhend auf dem unteren Theil des Pupillarrandes der Iris. Es fand sich in dem wegen drohender sympathischer Amblyopie des anderen Auges exstirpirten Bulbus Ectasie des äquatorialen und hinteren Abschnitts der Sclerotica; die Gefässe des Ciliarkörpers waren strotzend von Blut, die Chorioidea im Ciliartheil sehr verdünnt und pigmentirt, so dass die breiten Gefässe sehr deutlich sich präsentirten, darüber ein Paar ganz

kleine rundliche, blasige Erhebungen oder Ablösungen der Netzhaut. Diesen entsprechend, aber mehr nach hinten, jenseits der Ora serrata zeigte die Chorioidea die bekannten unregelmässigen pigmentarmen Flecke der sogenannten Chorioideitis disseminata. — Auch die Retinagefässe waren als rothe Fäden bis zur Ora serrata zu verfolgen. Die Netzhaut trübte sich sehr wenig, die Macula lutea erschien als ein kleiner gelbrother Fleck auf einem schwarzen verwaschenen Pigmentfleck der Aderhaut, welcher gegen die Pigmentarmuth der übrigen Chorioidea sehr hervorstach. — Die weisse, mattglänzende Substanz des Opticus grenzte sich scharf gegen die Chorioidea ab, welche an der äusseren Seite die Kante des Scleralrings deutlich durchscheinen liess. Der Opticus selbst war stark excavirt, die tiefste Stelle der Grube schien nach der inneren Seite hin zu liegen, indem der Rand hier steiler nach innen abfiel, während er nach der Macula lutea zu viel allmäliger sich erhob.

Figur 7 ist die Skizze eines Längsschnitts, der in der Richtung auf die Macula lutea durch die Mittellinie geführt ist, M bezeichnet die äussere Seite. Man überblickt die Verhältnisse leicht. In der Retina ist die Nervenschicht, welche sonst in der Nähe des Opticus den übrigen Schichten mindestens gleichkommt, so verdünnt, dass sie in der Dicke kaum halb so viel, als diese, misst. Die äusseren Retinaschichten endigen an der Seite der Macula lutea sehr zugeschärft; mit breitem Rande dagegen an der inneren *).

Die Vergleichung der beiden Figuren A und B, Umrisse von einem normalen und diesem excavirten Sehnerven im Längsschnitt, ergiebt nun, abgesehen von der Grubenbildung, wesentliche Veränderungen in dem gegenseitigen Lagerungsverhältniss von Chorioidea und Opticus. Um dies anschaulich zu machen, ist eine einfache Construction nothwendig. Ich verlängere die Durchschnitte der inneren Aderhautfläche und erhalte so den Winkel c, den ich Chorioidealwinkel nennen will. Bei dem normalen Opticus fällt er in die Mittellinie, deren Richtung durch den Verlauf der Gefässe sich genau bestimmen lässt. Er misst 146°. In B dagegen ist der Chorioidealwinkel beträchtlich stumpfer, 158°, und seine Spitze

*) Dieses Verhältniss ist gerade das umgekehrte von dem, welches H. Müller (l. c. S. 8) als häufiger vorkommendes bezeichnet Ich finde an den von mir untersuchten Augen keine so auffallende Ungleichmässigkeit in der Endigung der äusseren Retinaschichten am Foramen opticum. Das Normale scheint mir zu sein, dass die Grenzlinie zwischen Nervenschicht und den äusseren Schichten an allen Seiten ungefähr einen halben rechten Winkel mit dem Chorioidealniveau macht. Wenigstens in diesem Fall möchte ich die starke Vorwölbung auf der inneren Seite eher mit dem Mechanismus der Grubenbildung in Verbindung bringen.



Skizzen eines normalen Opticus (A), eines excavirten im ersten Stadium (B), und eines im zweiten (C).

s Scleroticalwinkel.

c Chorioidealwinkel.

r r' Medianlinie d. Opticus.

x Winkel, welchen die Medianlinie des Opticus mit der Ebene der Chorioidea auf der äusseren Seite bildet.

ist mehr nach aussen, der Gegend der Macula lutea zugewandt. — Denkt man sich den Trichter, welchen das Foramen opticum scleroticae bildet, nach innen vervollständigt, so hätte man einen Kegel, dessen Spitze in s liegt. Ich will den hierdurch bestimmten Winkel Scleroticalwinkel nennen. Dieser fällt im normalen Opticus ebenfalls in die Richtungs- oder Mittellinie des Sehnerven, und misst in unserem Fall 80°; in dem excavirten Opticus misst er ebenfalls 80 Grade, aber die Spitze des Kegels weicht nach innen von der Richtungslinie ab (Fig. B), also in der der Abweichung des Chorioidealwinkels entgegengesetzten Richtung, die Verbindungslinie beider Punkte (s c) schneidet die Mittellinie des Opticus in einem

spitzen Winkel. Es würde sich also ergeben, dass in diesem Falle die Form der Opticusinsertion eine wesentliche Veränderung erlitten hat, dass der Insertionspunkt nicht einfach nach hinten gedrängt ist, vielmehr die Mittellinie des Sehnerven aufgehört hat, in der Verlängerung eines Radius zu liegen und jetzt mit der im Insertionspunkte gezogenen Tangente einen spitzen und stumpfen Winkel bildet. Die nächste Folge ist eine Verminderung der Anspannung des Opticus und seiner Scheiden; ob weiterhin dieser Zustand auch Lageveränderungen des Auges herbeiführen kann, welche sich am vorderen Abschnitte manifestiren, muss dahingestellt bleiben, da wir den Einfluss des Opticus auf die Augenstellungen nicht kennen. Vielleicht könnte aber auf diesem Wege eine Diagnose des hinteren Scleroticalstaphyloms erzielt werden selbst bei Pupillarverschluss oder Trübung der Linse. Es bleibt noch übrig, die Formveränderungen, welche das intraoculare Ende des Sehnerven in diesem ersten Stadium erleidet, zu verfolgen.

Die Grube entspricht hier ihrer Form und Lage nach vollkommen dem trichterförmigen Theil des centralen Gefässstranges, ihr tiefster Punkt liegt etwas nach der Seite der Macula lutea hin, woselbst die Wandung viel weniger steil nach unten abfällt, als auf der andern, wenn man nehmlich die Chorioidealfläche auf der Seite der Macula lutea als horizontale nimmt und in senkrechter Richtung auf sie blickt, in Figur 7. in der Richtung des Pfeils. Der Boden der Grube bildet eine der Richtung der Chorioidea entsprechende kleine Ebene, unter welcher unmittelbar Gefässe verlaufen, senkrecht auf ihrer frühern Richtung. Diese Umlagerung der Gefässe kann durch keine locale Bedingung erklärt werden, sie veranschaulicht auf das deutlichste die Wirkung des intraoculären Drucks.

Der Durchschnitt, welcher in Figur 7. gegeben ist, hat leider nicht vollständig den Centraltheil getroffen. Man sieht am Boden der Grube zwar zwei starke Gefässe, aber unmittelbar unter denselben liegen mehrere Nervenfaserbündel, da, wo mehr nach der Mitte des Nerven zu nur Bindegewebe und Gefässe sich gefunden hätten. Ich muss demnach aus andern Präparaten das Bild vervollständigen. Die Wandungen des centralen Canals verliefen nicht

wie im normalen Auge parallel, sondern waren in der Höhe der Sclerotica etwas ausgebuchtet; der Canal war hier also erweitert, und die Raumvermehrung wurde, soweit ersichtlich, nur durch die Erweiterung der Gefässe, welche alle mit Blutkörperchen gefüllt waren, compensirt. Ein weiterer Effect dieser Expansion von Innen heraus zeigte sich in der Verwölbung der äussern Oberfläche des Opticus in seinem Scleroticaltheil, die besonders auffallend auf der innern Seite war. Hier entfernten sich (Fig. 7.) die noch sehr wohl erhaltenen Nervenfaserbündel in einem grossen Bogen vom Chorioidealrande, und liessen zwischen sich und diesem eine Lücke, welche durch Bindegewebsnetze ausgefüllt war, bei a. Die Nervenmassen verloren erst in dem intraoculären Theil an Mächtigkeit, sie wurden auf der kurzen Strecke von der innern Oberfläche der Aderhaut bis zur Umbiegungsstelle um die äussern Retinaschichten um mehr als die Hälfte ihres Querdurchmessers verschmälert. Auf der andern äussern Seite des Opticus waren in der Gegend der Lamina cribrosa die Nervenbündel nicht mehr als gesonderte Züge zu erkennen. In der vorwiegenden Masse derber, querverlaufender Fasern trat nur eine sehr unbedeutende Längsstreifung auf, der Process der Atrophie war hier bedeutend weiter fortgeschritten, als in den Fasern, welche die innern Theile der Netzhaut versorgen. Es stimmt dies nicht vollkommen überein mit der Excentricität des Gesichtsfelds, welche an glaucomatösen Augen constatirt ist. Nach den klinischen Erfahrungen müsste man annehmen, dass der von der Macula lutea nach aussen gelegene Theil in einer von oben nach unten schmalen Zone am längsten seine Perceptionsfähigkeit für Lichteindrücke behält, oder anders ausgedrückt, dass die Leitung von den hier gelegenen Ganglien zum Gehirn bei der Excavirung des Sehnerven am spätesten beeinträchtigt wird. Beide Erklärungen der Sehstörung haben ihre Berechtigung. Die anatomischen Verhältnisse aber, welche es ganz unzweifelhaft erscheinen lassen, dass die Wirkungen des intraoculären Drucks an der Seite der Macula lutea mächtiger und früher hervortreten, indem hier die Spannung der Gefässe nicht Stützpunkte für das weichere Gewebe abgeben kann, und die Schiefstellung des Sehnerven diese Theile in eine ungünstigere Lage zur Richtung des Drucks, die als

eine radiäre aufgefasst werden muss, bringt; machen es wahrscheinlicher, dass die Wirkungen des intraoculären Drucks früher die lichtempfindenden, als die Organe der Leitung, früher die Ganglien, als die Nervenfasern treffen. Unerklärt muss es dann freilich immer bleiben, weshalb die einzelnen Theile der Netzhaut eine so sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit besitzen. Die klinische Bestimmung des Gesichtsfelds an glaucomatösen Augen dürfte noch manchen Aufschluss über die ersten Effecte des gesteigerten intraoculären Drucks gewähren.

Ein zweiter Fall von Grubenbildung im intraocularen Theil des Sehnerven, welcher einem durch Glaucom zu Grunde gegangenen und exstirpirten Auge entnommen ist, zeigte die höheren Grade des Prozesses. Der Augapfel war in allen seinen Theilen gleichmässig ausgedehnt, hatte die Form eines Ellipsoids, dessen Hauptaxe der Augenaxe entspricht. Die Cornea war abgeflacht, die Einziehung an der Uebergangsstelle zur Sclera verstrichen, die Pupille durch ein Netzwerk pigmentirter Fäden, welche den Rand der Iris nach innen zogen, verlegt. Die Insertion der Iris an zwei Stellen getrennt, so dass man von hinten her durch die Zonula direct auf die Hornhaut sah; die Linse nach vorn gedrängt, der Hornhaut fast anliegend, die Zonula Zinni überall erhalten, aber sehr gespannt und mit nach hinten verschobener Insertion am Corpus ciliare, indem die vorderen gewölbten Enden des letzteren mit der ausgedehnten Sclera mehr nach aussen gerückt sind. Die Chorioidea war etwas pigmentarm, die Netzhaut im Allgemeinen unverändert, auch die Ganglienschicht erhalten; die Gefässe der letzteren stark gefüllt. Die Ciliargefässe dagegen sind viel weniger ausgedehnt, als man dies in ähnlichen Fällen zu finden pflegt.

Die Form der Sehnervenexcavation, wie sie vom Innern des Auges her gesehen erschien, wich nicht von der oft beschriebenen ab. Ich übergehe daher die allgemeineren Verhältnisse und wende mich sogleich zur Schilderung des Bildes, welches senkrechte Durchschnitte durch den Opticus geben. Figur 8 stellt einen solchen dar. M bezeichnet wieder die Seite der Macula lutea. Man erkennt sehr leicht, dass die Formen dieses Falles die des vorigen genau wiederholen. Der grösste Schwund des Sehnerven befindet sich auf der äusseren Seite, wo, wie sich aus anderen Durchschnitten ergiebt, die Chorioidea selbst unterminirt ist und in die Höhle hineinragt. Doch findet letzteres auch auf der anderen, inneren Seite Statt, so dass hier, von vorn her gesehen, die auf dem Grunde der Grube gesehenen Gefässe verschwinden und dann an einer anderen Stelle wieder über den Chorioidealrand hervortreten.

Das Präparat, welches in Fig. 8 abgebildet ist, hat ziemlich die Mitte getroffen. Man sieht einen Hauptgefässstamm in der Längsrichtung des Nerven verlaufend (b.), darüber kleinere mehr in der Längs- oder Querrichtung getroffene Gefässe (c c c). Der Chorioidealrand endet, ebenso wie in dem vorigen Fall (vgl. den Holzschnitt), nach innen hin zugeschärft (a.), nach aussen breiter. Die äusseren Netzhautlagen verschmälern sich überall nach der Eintrittsstelle zu.

Die der inneren Oberfläche zunächst liegende Partie des Opticus zeigt nur querverlaufende Fasermassen eines sehr derben Bindegewebes. Weiter nach aussen werden die immer noch derben Querfasern durchsetzt von Zügen, welche sich baumartig in die obere Querfaserschicht auflösen. Auch diese bestehen aus starren breiten Fasern, ohne eine Spur von nervösen Elementen oder von Zellen. Bei 4 ist der Beginn der weissen Opticussubstanz angedeutet, welche bis auf den Mangel an Nervenfasern nichts Abnormes darbietet. Makroskopisch erschien sie ein Weniges gelblicher gefärbt, als gewöhnlich.

Sehr verändert waren die Breitendimensionen des Opticus und sein Verhältniss zur Chorioidealebene. Während der Scleraltheil noch immer eine Zunahme in der Breite zeigte, verschmälerte sich der Nerv unterhalb desselben ganz ausserordentlich, und von hier aus begann gleichzeitig eine Schiefstellung des Opticus; so dass auf der äusseren Seite der innerhalb und ausserhalb der Sclera gelegene Theil einen Winkel von fast 90 Graden miteinander bilden. Der Scleroticalwinkel ist sehr zugespitzt (57° gegen 80° im normalen Auge). Dagegen ist der Chorioidealwinkel, abweichend von dem vorigen Fall, etwas verkleinert (140° gegen 146° im normalen Auge und 158° bei dem weniger excavirten Opticus). Dieses Verhalten erinnert an die bedeutende Verkleinerung dieses Winkels, welche bei phthisischen Augen durch Schrumpfung des hinteren Augenabschnitts zu Stande kommt, findet aber hier wohl dadurch seine genügende Erklärung, dass die Ausdehnung des Augapfels mehr die vorderen Theile beansprucht hat.

Die Richtungslinie des Opticus bildet mit der Verlängerung der inneren Chorioidealfläche auf der äusseren Seite den stumpfen Winkel x von 120 Graden, gegen 100° bei normalem Lageverhältniss (Holzschnitt A).

Die beiden beschriebenen Fälle geben ein ungefähres Bild von dem Fortschreiten der Veränderungen des Opticus, und ich glaube es als besonders bemerkenswerth hervorheben zu dürfen, dass der centrale Theil des Opticus, der aus den Hauptgefässen und Bindegewebe besteht, zuerst einer Atrophie unterliegt, deren Resultat eine trichterförmige Grube ist. In diesem ersten Stadium sind die nervösen Elemente des Sehnerven noch wenig verändert, die Zerstörung dieser erfolgt erst, wenn durch die Ausdehnung des hintern Augenabschnitts die Opticusinsertion nach hinten gedrängt wird, indem die dadurch bedingte Schiefstellung des Opticus die peripherischen Theile des Nerven in eine, dem nach allen Seiten gleichmässig wirkenden Drucke gegenüber, günstigere Lage versetzt, vorzüglich auf der Seite der Macula lutea. So erklärt sich die im spätern Stadium stets eintretende tiefe Ausbuchtung der Grube an der äussern Seite. H. Müller hat in der oben citirten Arbeit einen Fall von extremer Sehnerven-Excavation beschrieben, in wel-

chem (Fig. 6.) der auf der äussern und innern Seite ungleichmässigen Vertiefung nicht Erwähnung gethan wird. Ich vermuthe, dass in diesem Fall, wie in dem folgenden, bei welchem dies besonders bemerkt wird, nur Durchschnitte, im senkrechten Meridian geführt, vorgelegen haben. Es wird durch diese Fälle also nicht die allgemeine Geltung der oben beschriebenen Verhältnisse beeinträchtigt; und es dürfte auch nicht zweifelhaft sein, dass allein horizontale Durchschnitte genügenden Aufschluss über diese Bildung gewähren.

v. Ammon (Beiträge zur pathologischen Anatomie des intraocularen Sehnervenendes, Arch. f. Ophthalm. VI. 1.) beschreibt eine dritte Form von Excavation, welche er richtiger als „centralen Schwund des Opticus" bezeichnet. Es findet sich in diesem Fall ein Längskanal, der mit gelatinöser Masse angefüllt ist. Wenn auch über die Bedeutung dieser Ausfüllungsmasse, ob Glaskörperflüssigkeit oder mehr eitrige Producte, nichts angegeben wird, so ist doch so viel deutlich, dass es sich hier vorzüglich um Veränderungen des Centralstrangs handelt, während im Beginn des Processes die peripherischen Theile intact bleiben. Auch bei der Grubenbildung durch intraoculären Druck ist, wie ich oben gezeigt, der dem Glaskörper angrenzende Theil des Centralstrangs der zuerst afficirte. Aber gerade der Umstand, dass im weitern Verlaufe hier die übrigen Theile der sogenannten Opticuspapille, dort dagegen auch der ausserhalb der Sclera befindliche Theil des Centralstrangs in Anspruch genommen werden, macht es ganz evident, dass im erstern Falle nicht ein Leiden des Opticus die primäre Ursache der Grubenbildung ist.

v. Ammon leitet ferner die Entstehung der Sehnervenexcavation von Gefässatrophie ab, welche er regelmässig dabei gefunden haben will (l. c. S. 23.). Dies Verhalten ist nun aber keineswegs constant. Da ich die betreffende Arbeit erst später erhielt, habe ich in dem beschreibenden Abschnitte meines Aufsatzes nicht näher die Gefässdurchmesser angegeben. Ich hole das Nothwendige deshalb jetzt nach, obwohl ich nicht verhehlen mag, dass ich diesen Verhältnissen kein so grosses Gewicht beilegen kann, wie es Ammon thut, der „in die Arteria ophthalmica die nächste anatomische

Ursprungsstelle der Chorioideitis, der Mutter des so verwirrten glaucomatösen Krankheitsbildes" verlegt. Man muss, wenn man nicht jede pathologische Anschauung verwirren will, Hyperämie, auch mit Exsudat, und Entzündung strenge von einander scheiden. Der active Character des letztern Processes, der sich hauptsächlich an dem Parenchym mit seinen Zellen manifestirt, scheint nicht immer von den Ophthalmologen für nothwendig erachtet zu werden, um einen Vorgang mit den zwei Silben itis leicht und sicher zu localisiren. Die Messung der Hauptstämme der Arterie und Vene des Sehnerven ergab das übereinstimmende Resultat, dass diese Gefässe, soweit sie sich in den Stümpfen des Opticus verfolgen liessen, bei excavirtem Opticus bedeutend weiter waren, als in dem als normal angenommenen Auge. Der Querdurchmesser der Arterie und Vene, welche im letzteren gleich breit waren, verhielt sich bei diesem, wie 5 zu 7 in dem geringer und zu 9 im stärker excavirten Opticus *). Allerdings sind diese Zahlen nicht absolut vergleichbar, da der erste Opticus einem Kinde, die beiden andern erwachsenen Menschen angehörten. Aber schon der Umstand, dass in den beiden letztern Fällen sowohl Arterie wie Vene stark mit Blutkörperchen angefüllt waren, beweist genügend, dass diese Gefässe nicht unter einem von Aussen her wirkenden Ueberdruck gestanden haben; der Mangel an Contractilität der Gefässwände spricht eher für eine Dilatation, von Verschliessung, wie sie Ammon beobachtet hat, gar nicht zu reden. Aber ich fand bei diesen Messungen noch eine andere Thatsache, welche den Effect des intraocularen Drucks demonstrirt. In beiden Fällen von Excavation nehmlich war der Durchmesser der Arterie grösser, als der Vene und dies Verhältniss fand sich noch an den Zweigen erster Ordnung wieder, welche am Boden der Grube verliefen. In den weitern Verzweigungen ist das Verhältniss, wie schon die grobe An-

*) Ich gebe nur die Verhältnisszahlen, da meine Messungen, mit dem Harting-schen Schieberzirkel ausgeführt, absolut richtige Resultate nur geben können, wenn die Divergenz der Lichtstrahlen, welche aus dem Mikroskop in das eine Auge eintreten, genau übereinstimmt mit der Divergenz der Strahlen, welche von den Cirkelspitzen in das andere Auge gelangen. Die Schwierigkeit, diese Bedingung herbeizuführen, macht die sonst sehr bequeme Methode unzuverlässig, ausser zu vergleichenden Messungen.

schauung und der Augenspiegel zeigt, ein umgekehrtes. In dem Innern des Augapfels selbst findet im Retinalkreislauf eine Anhäufung des Venenbluts statt, während die arteriellen Theile der Gefässbahn oft nur während der Zeit der höchsten Systole des Herzens eine Blutwelle erhalten, welche dann um soviel deutlicher gegen die in der Zwischenzeit vorwaltende Blutleere hervortritt.

Diese Thatsache scheint mir den für die Circulationsverhältnisse im Auge sehr wichtigen Beweis zu liefern, dass die Gefässe der Retina bei steigendem intraoculären Druck am meisten an der Eintrittsstelle des Sehnerven getroffen werden. Die Annahme dieser partiellen Compression erscheint paradox, da doch in dem geschlossenen Raum des Auges der Druck gleichmässig nach allen Seiten sich vertheilen muss. Indess das Factum, dass bei hohem Glaskörperdruck, der sich durch das Vorrücken des Linsensystems unzweifelhaft manifestirt, nicht allein die Venen der Netzhaut, sondern alle Chorioidealgefässe stark ausgedehnt und mit Blut angefüllt nach der Exstirpation gefunden werden, lässt sich nicht leugnen und bedarf der Erklärung. Donders Versuche zwar, welche den Effect eines von aussen her wirkenden Drucks untersuchen, geben ein anderes Resultat. Er sagt indess (l. c. S. 100): „Bei noch stärkerem Drucke wird die Diastole der Arterien immer kürzer und kürzer und zeigt sich schnell vorüber gehend nur noch auf einen Augenblick im Höhepunkt der positiven Welle. Hierbei nun sah ich, ganz gegen Erwarten, Ausdehnung der Venen gleichzeitig mit Ausdehnung der Arterien." Die Ausdehnung der Venen ist begleitet (oder gefolgt?) von Ausfluss von Blut, „wonach nur in den kleinern Venen etwas Blut zurückblieb." Es ist dies die einzige Stelle, an welcher ein ähnliches Verhalten erwähnt wird, wie es bei dem Glaucom, glaube ich, regelmässig vorkommt. Sonst ist nach Donders der Grad der Blutarmuth in den Venen und Arterien immer derselbe, sowohl bei stärkstem, wie bei schwächerem Drucke.

Die Wirkung eines von aussen angebrachten Drucks bewirkt Verengerung des Glaskörperraums (?) und unmittelbar Compression aller Gefässe. Dass eine eben solche gleichmässige Compression aller Gefässe durch einen von innen her wirkenden Druck stattfinden muss, wäre nur unter der Voraussetzung richtig, dass alle

Theile des Auges von der Sclerotica nach innen leichter einem Drucke nachzugeben vermögen, als diese wenig elastische Membran. Eine Benutzung jener Versuche zur Erklärung der Erscheinungen des intraoculären Drucks liesse sich also nur rechtfertigen, wenn diese Voraussetzung erwiesen wäre. Ich werde nun eine Beobachtungsreihe mittheilen, welche gerade das Entgegengesetzte zu beweisen im Stande ist, nämlich beträchtliche Steigerung des Drucks im Glaskörper ohne besondere Erhöhung des Drucks in der vordern Augenkammer, ziemlichen Grad von Elasticität der Sclerotica und Cornea, neben grossem Widerstandsvermögen der Hyaloidea und des Glaskörpers.

Ich bin leider verhindert, augenblicklich weitere Beobachtungen zu machen, indess sind die Bedingungen des Experiments so einfach und die Resultate so klar, dass ich mich nicht zu scheuen brauche, für die Methode Verlässlichkeit in Anspruch zu nehmen.

Ich operirte so, dass ich in die Cornea eines Kalbsauges den Ludwig-Spengler-schen Hahn einbrachte, und überzeugte mich durch Steigerung des Drucks vom guten Verschluss des Hornhautschnitts. An die andere Seite des Hahns wurde ein rechtwinklig gebogenes Rohr angebracht, dessen längerer Schenkel an einer Skala befestigt wurde. Nun durchbohrte ich mit einem gewöhnlichen Explorativ-Troikar den Stumpf des Sehnerven in longitudinaler Richtung, mehr bohrend als stechend, um jede Verletzung der äusseren Opticusschichten und der Glasmembran zu vermeiden. Nach beendetem Versuch zeigte sich, dass die Eintrittsstelle des Sehnerven gerade in der Mitte durchbohrt und die nächste Umgebung des kleinen Lochs ganz unversehrt war. Es ist dies sehr erklärlich, da hier die starre Glasmembran gar nicht berührt wird, sondern nur das weiche Gewebe des Centralstranges des Opticus, die Wurzel der Hyaloidea.

An Stelle des Troikars wurde dann eine zweimal rechtwinklig gebogene Röhre eingeführt, deren eines Ende etwas ausgezogen und mit einer schwachen Erweiterung versehen war, um das Zurückgleiten zu verhindern. Um den durchbohrten Opticusstumpf kam dann, dicht an der Sclerotica, eine feste Ligatur. Das andere Ende der Glasröhre wurde durch ein ganz kurzes und festes Kaoutschukröhrchen an eine heberförmig gekrümmte Röhre mit Hahn, wie sie Poiseuille zur Messung des Blutdrucks angewandt hat, befestigt. Für meinen Zweck war es ausreichend, dieselbe als einfach communicirende Röhre zu benutzen, ohne dass im auf- und absteigenden Schenkel ein Quecksilberniveau hergestellt wird.

Ich konnte durch diese Anordnung den Druck im Glaskörperraum und in der Augenkammer beliebig modificiren und bald die eine, bald die andere Röhre durch einen Hahn absperren. Die Höhe der beiden Wassersäulen wurde an derselben Skala mit einem schwach vergrössernden Fernrohr abgelesen, der Mittelpunkt des Kalbsauges lag in der Höhe des Nullpunkts.

Ich will a die Röhre nennen, welche mit der Augenkammer, b die, welche mit dem Glaskörperraum communicirt, a' und b' die entsprechenden Hähne.

Zuerst wurde das Niveau der beiden Röhren auf 75 Mm. gebracht, bei welchem Druck das Auge noch ganz weich blieb. Nach Schliessung des Hahns b' wurde die Röhre b bis auf 105 Mm. gefüllt, der Glaskörper wurde also mit einer Wassersäule von 30 Mm. überlastet. Das Wasser in a stieg in der ersten Viertelstunde nach Oeffnung der Hähne sehr rasch auf 81, also um 6 Theilstriche, und blieb während der folgenden Viertelstunde in dieser Höhe stehen; während es in b am Ende der ersten Viertelstunde auf 94, am Ende der zweiten auf 91 stand; die Bewegung in diesem Rohre wurde in der 2ten Hälfte der Beobachtungszeit so allmälig und zuletzt fast null, dass es nicht nöthig schien, die völlige Ausgleichung abzuwarten. Jedenfalls sind die Druckdifferenzen auf beiden Seiten des Linsensystems noch so gross, dass die Nothwendigkeit einer Ausgleichung schon zweifelhaft erscheinen muss. Noch mehr ist dies der Fall, wenn man den intraoculären Druck gleichmässig auf beiden Seiten steigert und dann den Glaskörper stärker belastet.

Es wurden beide Hähne geschlossen und die Niveaus auf 130 gebracht, die Hähne geöffnet: in a sank das Wasser in den ersten 3 Minuten auf 115, und blieb dort constant, während der Wasserstand in b sich gar nicht änderte. Das Sinken in a ist der Ausdehnung der Sclera und Cornea zuzuschreiben.

Nun wurden die Hähne wieder geschlossen, das Niveau in a wieder auf 130 gebracht, geöffnet, es wurde a 124, b blieb 130.

Abermals geschlossen und a nachgefüllt, geöffnet: a sank auf 127, b blieb constant.

Es wurde dies Verfahren wiederholt, bis auf beiden Seiten gleiches Niveau blieb. Dabei wurden die Schwankungen von a immer kleiner, b blieb constant, ging nur um einen Theilstrich während 35 Minuten herunter, in Folge der Verdunstung des Wassers.

Es lastete nun ein gleichmässiger Druck von 129 Mm. auf dem Auge. Nach Schliessung der Hähne wurde die Wassersäule in b auf 150 gebracht. Erst wird der Hahn a' geöffnet, das Wasser in a sank um fast einen Theilstrich, blieb dann constant. Nun wurde b' geöffnet: das Niveau in b sank in einer Viertelstunde auf 149, um einen Theilstrich. Sehr merkwürdig verhielt sich die Wassersäule, welche auf der Augenkammer lastete. Statt, wie vorher, als a und b gleiches Niveau hatten, constant zu bleiben, sank es nun in dreimal 5 Minuten um je drei Grade, stand also nach Verlauf einer Viertelstunde bei 120. Diese Erscheinung war so überraschend, dass ich einen Fehler am Apparat vermuthete. Derselbe war indess nicht nachweisbar. Eine Erklärung ist natürlich nicht zulässig, bis die Thatsache durch weitere Versuche controllirt ist.

Nach Schliessung der Hähne wurde das Niveau auf beiden Seiten auf 150 gebracht, dann erst a' geöffnet, das Wasser in a blieb constant, darauf b' geöffnet, auch b blieb constant. Geschlossen a' und b', b gefüllt bis 180, erst a' geöffnet: keine Schwankung, dann b': ebenfalls Ausbleiben der Schwankung während einer Viertelstunde.

Es war somit der Höhepunkt elastischer Ausdehnbarkeit der Augenhäute eingetreten, der Glaskörperdruck konnte beträchtlich grösser sein, ohne dass Ausgleichung eintrat.

Um weiterhin die Elasticität der Sclera und Cornea, und die Widerstandsfähigkeit des Glaskörpers zu prüfen, wurde nach Schliessung des Hahns a' die Wassersäule in a auf den Stand von 75 herabgebracht; a' geöffnet: Steigen in dieser Röhre auf 81, Constanz in b.

So wenig ich geneigt bin, auf eine einzige Beobachtungsreihe viel Werth zu legen, so geht doch unleugbar daraus hervor, dass der Glaskörper unter höherm Druck stehen kann, als die übrigen Theile des Auges. A priori lässt sich erwarten, dass das Verhältniss zwischen Glaskörperraum und den Gefässen der Retina und Chorioidea dasselbe ist, dass von dem Drucke in diesen die Spannung in der Augenkammer unmittelbar abhängt, aber nicht die des Glaskörpers. Finden sich nun Zeichen gesteigerten Glaskörperdrucks, oder sagen wir lieber Volumszunahme des Glaskörpers, so genügt es nicht zur Erklärung der Ursache, die Drucksteigerung in den Gefässen heranzuziehen, man muss mit Nothwendigkeit auf eine selbstständige Erkrankung des Corpus vitreum zurückgehen, und dann bleibt nichts übrig, als den Zellen des Glaskörpers den wesentlichsten Antheil an dem Prozesse zuzuschreiben. Diese finden sich im erwachsenen Zustande an zwei Orten, einmal zwischen den Fasern der Zonula Zinnii, dann an der Eintrittsstelle des Sehnerven. Von den Gefässen des Corpus ciliare wird ohne Zweifel der grösste Theil des Ernährungsmaterials bezogen. Die hier befindlichen Glaskörperzellen sind die Regulatoren dieses Zuflusses, verminderte Thätigkeit derselben muss Atrophie des Glaskörpers nach sich ziehen; die Zellen der Glaskörperwurzel scheinen bei dem geringen endosmotischen Aequivalent der ganzen Hyaloidea die einzigen Vermittler der Stoffausgabe zu sein. Ihre Vernichtung bedingt Anhäufung von Flüssigkeit, zunächst in den hintern Theilen des Glaskörperraums, Consistenzveränderung und Volumszunahme. Die Erkrankung dieser Zellen kann einmal ein seniler Prozess sein und dafür spricht die grosse Häufigkeit des Glaucoms im höhern Alter, dann kann ihre Atrophie ausgehen von anhaltender Hyperämie der sie versorgenden Gefässe des Opticus, in derselben Weise,

wie lange dauernde Hyperämie der Conjunctivalgefässe zuletzt Atrophie des Parenchyms der Conjunctiva herbeiführt.

Ich resumire schliesslich die für das Zustandekommen der Opticusexcavation wichtigen Thatsachen:

1) Sclera und Cornea besitzen einen nicht unerheblichen Grad von Elasticität.

2) Der Glaskörper besteht aus einer Substanz, welche sehr wenig compressibel, oder ausdehnbar ist.

3) Zunahme der Spannung im Glaskörper bedingt nicht Compression der Gefässe, daher ist Anfüllung der Chorioidealgefässe bei erhöhtem Glaskörperdruck möglich.

4) Atrophie und Compression der Retinagefässe an der Eintrittsstelle des Opticus tritt ein bei steigendem Glaskörperdruck. Es resultirt schwächere Füllung der Arterien, Stauung des Venenbluts vor der Compressionsstelle, und damit Arterien- und Venenpuls.

5) Als Ursache des gesteigerten Glaskörperdrucks muss vermuthet werden Functionsstörung der Glaskörperzellen, besonders an der Wurzel der Hyaloidea, sei es in Folge eines senilen Prozesses, sei es nach lang andauernder, hochgradiger Hyperämie, deren Ursachen wieder sehr verschiedene sein können, öfters ein Trauma, wie in dem ersten der beiden mitgetheilten Fälle.

(Fortsetzung folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Normaler Sehnerv. Längsdurchschnitt. N Nervenführender peripherischer Theil. C Centraler Bindegewebsstrang mit den Gefässstämmen. a b Doppelte Scheide des Opticus. b c Sclera. c d Chorioidea. e f Nervenschicht mit Hyaloidea. g Gefässe. α Weisse Opticussubstanz. β Gelbliche Schicht der Lamina cribrosa. γ Intraocularer Theil.

Fig. 2. Aus der weissen Opticussubstanz. Längsschnitt. a Ein zwischen den Nervenfaserbündeln verlaufender Strang derben Bindegewebes. b Stärkere Querbalken. c Bindegewebsnetz mit gröberen Maschen und Kernen zwischen ein Paar Nervenfaserbündeln. d Feinstes Netzwerk im Nervenfaserbündel selbst. Die Anwesenheit der Nervenfasern wird durch feine Längsstreifung angedeutet.

Fig. 3. Aus dem gelben Theil des Opticus (sogenannte Lamina cribrosa). a Nervenfaserbündel, nach dem Innern des Auges zu sich verbreiternd und anastomosirend. b Maschenwerk des interstitiellen Bindegewebes. c Gegen das Auge sich vorwölbende Fasern, an der Grenze zwischen gelber und weisser Opticussubstanz.

Fig. 4. Netzhaut an der Umbiegungsstelle der Opticusfasern. a Hyaloidea, zunächst der Eintrittsstelle des Opticus mit grossen Zellen. b Limitans, mit dem innersten Fasernetz, aus dem sich die Radiärfasern zusammensetzen. c Radiärfasern in der Nervenschicht. d Netzwerk derselben an der äusseren Grenze der Nervenschicht; an den Knotenpunkten hie und da Verdickungen (Zellen?). e Molecularschicht mit mehrfach sich verzweigender Radiärfaser und feinstem Netzwerk, das hier körnig erscheint. f Drittes Reticulum der Müllerschen Fasern zwischen Molecular- und Körnerschicht. f' Zellige Anschwellung. g Feineres Netz zwischen den beiden Körnerschichten. h Aeussere Körner, zwischen denselben die letzten Zweige der Müllerschen Fasern strahlenartig sich ausbreitend, und bei i übergehend in das vierte und äusserste Netzwerk, aus dem dann k die verzweigten Stäbchen hervorgehen.

Fig. 5. Anfangstheil der Limitans und der Hyaloidea. h h' Hyaloidea mit ihren Zellen. l Limitans, entspringend aus den tieferen Verzweigungen des Zellensystems, aus welchem auch die Hyaloidea entsteht.

Fig. 6. Hyaloidea von der Fläche.

Fig. 7. Längsschnitt eines excavirten Opticus. Erstes Stadium: vorwiegend Atrophie des centralen Bindegewebes. M Seite der Macula lutea. a Bindegewebslager an der Kante der Chorioidea, welches die Opticusfasern im Bogen umkreisen. b Gefässe.

Fig. 8. Längsschnitt eines excavirten Opticus. Zweites Stadium. Ausbuchtung der Lamina cribrosa. M Seite der Macula lutea. a Kante der Chorioidea. b Hauptgefässstamm. c Zweige erster Ordnung. d Anfang der weissen Substanz des Opticus.

XV.

Ueber die Regeneration der Nerven.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Von Dr. Otto Hjelt in Helsingfors (Finnland).

(Hierzu Taf. VIII—X.)

Ihrer gütigen Aufforderung Folge leistend, bitte ich, Ihnen, hochgeehrter Herr Professor, einen Auszug aus der Abhandlung, die ich in schwedischer Sprache über die Regeneration der Nerven veröffentlicht habe, übersenden zu dürfen. Sie haben mir die erste Veranlassung gegeben, diese Untersuchung vorzunehmen und mich mit Ihrem Rath dabei unterstützt. Da diese Abhandlung die Lehre von der Regeneration der Nerven im Allgemeinen, die Fettmetamorphose der Nervenröhren u. s. w. umfasst, habe ich jetzt nur das mitgetheilt, was sich speciell auf den histologischen Vorgang bei dem regenerativen Prozess bezieht. — Die Zeit, die ich in Würzburg und in Berlin, mit pathologisch-anatomischen Studien beschäftigt, bei Ihnen zubrachte, wird mir immer in dankbarer Erinnerung verbleiben, nicht nur für Alles, was ich in wissenschaftlicher Beziehung gewonnen habe, sondern auch für das persönliche Wohlwollen, das Sie mir jederzeit bewiesen haben. Ich bitte, dass Sie diese nachfolgenden Zeilen aus dem weit entfernten Lande als einen Ausdruck meiner vielfachen persönlichen Verpflichtungen gütigst betrachten wollen.

Waller, welcher eigentlich zuerst den Regenerationsprozess bei der Neubildung der Nerven histologisch zu verfolgen suchte, stellt als ein allgemeines Gesetz der Regeneration den Satz auf, dass die alten Nervenröhren in dem peripherischen Ende eines abgeschnittenen Nerven nie ihre ursprüngliche Function wieder

erlangen und dass die Reproduction des Nerven nur in der Narbe selbst geschieht, sich aber von da bis zu den äussersten Endverzweigungen fortsetzt. Seiner Ansicht nach muss man eine vollständige Zerstörung der alten Primitivnervenröhren annehmen, welche durch eine von dem centralen Endstück ausgehende Neubildung successiv ersetzt werden. Bei Untersuchung der Papillen der Zunge glaubte Waller innerhalb 3—4 Monaten nach Durchschneidung des N. glossopharyngeus an Fröschen, sobald die Wiedervereinigung stattgefunden hatte, neugebildete Nervenröhren zu finden, welche sich dadurch charakterisiren, dass sie vollkommen blass und durchsichtig sind und keine doppelte Contouren zeigen; ihr Durchmesser ist sehr verschieden, bald sind sie schmal, bald erweitert oder varicös gleich den Primitivröhren des Rückenmarkes und ihr Diameter entspricht dem sechsten oder achten Theile vollkommen ausgebildeter Nervenröhren; sie liegen ferner zwischen den ursprünglichen Fasern, welche durch ihre Nervenscheide und ihren granulirten Inhalt kenntlich sind, können aber nicht zwischen diesen entdeckt werden, bevor die Wiedervereinigung mit dem centralen Stücke vor sich gegangen ist und neue Nervenröhren sich in der Narbe selbst gebildet haben, wo ihr Durchmesser $\frac{1}{8}$ oder $\frac{1}{6}$ des normalen Durchmessers beträgt. Das grösste Gewicht legt Waller darauf, dass diese neugebildeten Nervenröhren noch lange schmal verbleiben und nie denselben Durchmesser, dieselbe Grösse und dieselben Contouren erlangen, wie die ursprünglichen. Schon mit blossem Auge kann man an einer leichten Einschnürung die Grenze der alten und neuen Fasern an dem centralen Ende erkennen und unter dem Mikroskop fällt der Unterschied zwischen denselben noch mehr ins Auge; an dem unteren Stücke ist der Unterschied noch schärfer, denn an diesem Punkt, fügt er hinzu, sieht man die veränderten Primitivröhren der peripherischen Theile vereinigt mit den neuen Fasern.

Diese Darstellung Waller's, welche wir ausführlich mitgetheilt haben, weil sie überall in der Frage von der Regeneration der Nerven besprochen wird, enthält mehrere richtige Beobachtungen, beruht aber auch zum Theil auf einer unrichtigen Auffassung der mikroskopischen Bilder. Waller hat nicht nur neugebildete Ner-

venröhren mit den sogenannten Remak'schen Fasern, deren Identität er ausdrücklich behauptet (Compt. rend. XXXIV. p. 847, 981), verwechselt, sondern aus seiner ganzen Darstellung geht hervor, dass er zum Theil degenerirte Nervenröhren mit neugebildeten verwechselt oder richtiger gesagt, die blassen, zusammengefallenen Scheiden der Nervenröhren, welche ihren Inhalt verloren haben, für neugebildete Fasern angesehen hat. Man kann sich davon überzeugen, da man oft, wie Lent auch angegeben hat, Primitivröhren findet, welche zum Theil vollkommen leer, zum Theil noch hier und da mit Fettmolekülen angefüllt sind; an ersteren Stellen sind sie vollkommen blass, durchsichtig, zuweilen leicht varicös und oft ist die daraus hervorgegangene Atrophie so gross, dass man nur mit Schwierigkeit die in der Fettanhäufung verlaufende zusammengefallene Nervenscheide erkennen kann. Wenn wir auch nicht einstimmen können in Lent's Behauptung (De nervorum dissectorum commutationibus ac regeneratione. Diss. inaug. Berol. 1855. p. 24. Schiff in Archiv des Ver. f. gem. Arb. I. 615), dass Waller's neugebildete Fasern nichts anderes sind als leere Scheiden degenerirter und zusammengefallener Primitivröhren und namentlich solcher von feinerem Durchmesser, innerhalb welcher die Fettmetamorphose und die darauf folgende Atrophie weit schneller als in Nervenröhren von grösserem Durchmesser fortschreitet, so müssen wir doch zugeben, dass Waller in dieser Hinsicht sich einen Irrthum hat zu Schulden kommen lassen. Das ist auch die Ursache, warum Waller diese seine neugebildeten Nervenröhren zwischen die alten, degenerirten eingestreut fand. Man kann daher weder eine solche Zerstörung der Primitivröhren des peripherischen Stückes, wie Waller sie statuirte, zugeben, noch den Modus ihrer Neubildung, welchen er aufgestellt hat, für den richtigen ansehen. Wir sind im Gegentheil berechtigt anzunehmen, dass die ursprünglichen Nervenröhren, wenn sie auch stellenweise ihren Inhalt verlieren, doch wenigstens ihre Scheiden (vielleicht auch ihre Axenfaser) beibehalten und später während des fortschreitenden Regenerationsprozesses sich mit normalem Inhalt anfüllen. Die Hauptschwierigkeit hierbei ist die, die Art der Wiedervereinigung der abgeschnittenen Nervenröhren aufzuweisen.

Die erste Spur einer erwachten Regenerationstendenz ist das Auftreten einer grösseren Anzahl von Kernen, sowohl in dem centralen, als auch in dem peripherischen Endstück. Wir erkennen hierdurch beiden eine active Theilnahme an der Neubildung zu. Diese Kernbildung scheint vom Neurilem auszugehen, am wahrscheinlichsten von den normalen, in demselben vorkommenden Kernen; es gelingt zuweilen sich hievon zu überzeugen, indem man dieselben in Theilung begriffen findet, wie es auch zuweilen gelingt, Kerne in der Nervenscheide zu beobachten. Man hat freilich behauptet, dass die Nervenröhren in ihrem normalen, ursprünglichen Zustande wechselseitige Kerne besitzen und Schiff meint, dass die Ursache, weshalb sie nicht sichtbar sind, darin liegt, dass sie von der Markscheide gedeckt werden. Auch Lent giebt an (Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie VII. 147), dass die Kerne der Nervenscheide nach Resorption des Fettes in atrophischen Nerven sichtbar werden. Wir haben uns jedoch nicht von ihrem regelmässigen Vorkommen in solchen Fällen überzeugen können. Was die oben erwähnte Kernbildung betrifft, so scheint Lent der Erste gewesen zu sein, welcher dieser seine Aufmerksamkeit zugewendet hat (De nervor. regeneratione S. 25). Er erwähnt mittlerweile bloss die Vermehrung der Kerne des Neurilems, ohne ihre weitere Entwickelung verfolgt zu haben. Deshalb kann er auch keinen weiteren Aufschluss über das Entstehen der neugebildeten Nervenröhren, welche er hernach vorfand, geben, sondern führt bloss an, dass das Neurilem der regenerirten Primitivröhren kernreicher war, als unter normalen Verhältnissen.

Wir haben durch unsere Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen, dass es diese excessive Kernbildung sowohl in dem centralen, als auch in dem peripherischen Endstücke ist, welche die Neubildung einleitet. Man findet nämlich bald nach der Durchschneidung zwischen den abgeschnittenen Nervenröhren in dem interstitiellen Bindegewebe theils rundliche, theils längliche, gegen die Enden etwas zugespitzte Kerne mit Kernkörperchen, gewöhnlich in einfacher Serie geordnet, zuweilen jedoch in mehreren nebeneinander liegenden Reihen (Taf. VIII. Fig. 2.). Diese Kerne gehören hauptsächlich dem zwischen den Nervenröhren vorkom-

menden Bindegewebe an, obgleich sie auch an den alten Nervenscheiden selbst aufzutreten scheinen. Je näher der Trennungsstelle man untersucht, um so zahlreicher kommen diese Kerne vor und es ist gerade diese Kernwucherung, welche die so viel erwähnten Anschwellungen der abgeschnittenen Nervenenden bildet (Taf. VIII. Fig. 1.). Die peripherischen Lager bestehen beinahe ausschliesslich aus diesen dicht aneinander gedrängten Kernen, während im Innern einzelne Fortsetzungen der abgeschnittenen Nervenröhren entdeckt werden können. Die Anschwellung zeigt eine matte, oft pigmentirte Oberfläche, in früheren Stadien eine grössere Succulenz, in späteren eine ziemliche Festigkeit; diese Verschiedenheit in der Beschaffenheit der umgebenden Bindesubstanz scheint auch den Kernen eine etwas verschiedene Form zu geben, indem sie bei freierer Lage eine mehr runde Form annehmen und zuweilen eine feine Begrenzung verrathen. Während diese Kernbildung fortschreitet und gleichsam vorwärts rückt, sieht man ein Netz von äusserst feinen Fäden mit in denselben liegenden Kernen entstehen. Diese Fäden sind Verlängerungen der Kerne (Zellen) selbst oder richtiger ausgedrückt, der Membran, welche dieselben umgiebt, wobei besonders diejenigen Kerne, welche eine mehr runde Form haben, thätig zu sein scheinen. Die Kerne stellen sich solchergestalt in Verbindung mit einander dar und haben anfangs eine unregelmässige, netzförmige Anordnung (Taf. VIII. Fig. 3.); später ordnen sie sich in Längsrichtung. Je mehr der regenerative Prozess vorschreitet, um so weiter rücken die Kerne aus einander, um so regelmässiger ist ihr Verhältniss zu einander und um so länger werden die verbindenden Fäden. Bald sieht man lange Reihen von an einander gestellten Kernen sich zu zusammenhängenden Bildungen vereinigen, welche theils parallel, theils ohne alle Ordnung in der Bindesubstanz, in welcher die Neubildung stattfindet, verlaufen (Taf. VIII. Fig. 4.). Alle Kerne nehmen jedoch nicht an dem regenerativen Prozesse Theil, sondern liegen Anfangs zwischen den oben geschilderten neugebildeten Fasern zerstreut und unterliegen nach und nach einer Fettmetamorphose, wodurch eine Menge von Fettkörnchenzellen und Fettkörnchenkugeln entstehen (Taf. VIII. Fig. 5. Taf. IX. Fig. 1. 4.). Die zwischen den Kernen verlaufenden

Verbindungsfäden werden breiter und unterscheiden sich bei Zusatz von kaustischem Natron schärfer von dem umgebenden Gewebe. Während ihre Contouren deutlicher werden, fängt man an, in ihnen einen feinstreifigen Inhalt zu bemerken, gleichsam einen Anfang zur Differenzirung von Scheide und Inhalt, wobei der Kern gewissermaassen noch einen Theil der neugebildeten Röhre ausmacht. Hierdurch entstehen den Kernen entsprechend varicöse Anschwellungen der jungen Nervenröhren, die Kerne erhalten einen granulirten Inhalt (Taf. IX. Fig. 1.) und werden, je nachdem diese Veränderung in ihnen vor sich geht, mehr und mehr undeutlich, während zunächst der äusseren Scheide eine hellere Belegungsschicht sich ablagert; innerhalb der letzteren zeigt sich hier und da ein Fettmolekül, während sie übrigens als aus unregelmässigen, in der Mitte helleren Stücken zusammengesetzt erscheint. Die Nervenröhre erhält dadurch eine Andeutung von doppelten Contouren. Die neugebildeten Fasern bilden nun scharf contourirte, schmale, Anfangs durchsichtige, ziemlich regelmässig neben einander verlaufende Nervenröhren *). Eine ähnliche Neubildung schreitet auch, obgleich langsamer, von dem peripherischen Endstücke aus vorwärts (Taf. IX. Fig. 3.); man sieht auch hier in Reihen geordnete Kerne mit ihren feinen Verlängerungen sich zwischen die Nervenröhren einschieben, welche sich in oben angeführter Weise entwickeln und man kann daher gegen das Ende der intermediären Zwischensubstanz noch frühere Stadien des Regenerationsprozesses finden, während die neugebildeten Nervenröhren um so mehr entwickelt sind, je mehr man sich dem centralen Ende nähert.

Wir glauben daher annehmen zu müssen, dass der Regenerationsprocess der Nerven ursprünglich eine Bindegewebsbildung ist, ausgehend von den Kernen des Neurilems, welche dabei die Hauptrolle spielen. Seitdem Virchow erst nachgewiesen, dass in dem Bindegewebe zellige Bildungen vorkommen, hat er zugleich nicht

*) Diese Anordnung der jungen Nervenröhren wurde schon vor langer Zeit von Retzius und Ekström beobachtet, welche unter den Ersten waren, die, zu einer Zeit, wo die Regeneration der Nerven kaum anerkannt wurde, sich mit Hülfe des Mikroskops von ihrer Neubildung überzeugten. (Årsberättelse om Svenska Läk. Sällsk. Arbeter. 1827. S. 20.)

nur die Veränderungen geschildert, welche dieselben mit Beibehaltung ihres Daseins eingehen können, sondern auch bis zur Evidenz erwiesen, dass es diese zelligen Elemente sind, welche Neubildungen verschiedener Art ihren Ursprung geben. Das Grossartige dieser Anschauung liegt eben in der Auffassung des Bindegewebes als einer beständig und überall vorräthigen Bildungsquelle, aus welcher der Organismus im Stande ist, fortwährend Material für seine Bildungsthätigkeit zu schöpfen. Obgleich es mit Schwierigkeiten verbunden ist, so gelingt es doch zuweilen, eine feine äussere Membran um obenerwähnte Zellen nachzuweisen und sie müssen daher mit ihren Ausläufern als wahren Bindegewebskörperchen entsprechend angesehen werden können. Die Verbindungsfäden, durch welche sie mit einander in Verbindung stehen und welche das obenerwähnte Zellennetz bilden, constituiren die erste Grundlage der künftigen Nerventextur. Man muss annehmen, dass wenigstens ein grosser Theil der alten Nervenröhren mit diesen neugebildeten Fasern in Verbindung treten und den ersten Anstoss zu ihrem Uebergang in Nervengewebe geben. Wir haben angeführt, dass in dem Grade, wie diese neugebildeten Nervenröhren sich entwickeln, innerhalb derselben ein feinstreifiger Inhalt entsteht, welchen man wohl berechtigt ist, für die künftige Axenfaser anzusehen. Die in der Zusammensetzung der Nervenröhre eingehenden Kerne scheinen dem Nervenmark seinen Ursprung zu geben, obgleich man die Art, wie die Bildung desselben geschieht, nicht näher erklären kann. Dass hier eine chemische und morphologische Veränderung innerhalb des Nerven vorgeht, kann nicht bezweifelt werden, da die Kerne während dieser Entwickelung wenigstens grösstentheils verschwinden. Schiff nimmt allerdings an, dass sie fortbestehen und nur von dem Nervenmarke gedeckt werden, wir haben uns jedoch davon nicht überzeugen können; wir müssen im Gegentheil darauf bestehen, dass sie, während sie das Material für die fortschreitende Entwickelung der Nervenröhren liefern, ihren Untergang finden. Wir legen ihnen bloss eine vorübergehende, wenn auch wichtige Bedeutung bei. Auch Schiff erkennt den Kernen keinen Antheil an der Bildung des Nervenmarkes zu, sondern beschreibt das erste Auftreten desselben als

geschehend in Form von vierseitigen, breiten, etwas abgeplatteten Scheiben, welche sich als Fett charakterisiren und schliesslich mit einander zu einer zusammenhängenden Masse zusammenstossen sollen, da die Neubildung des Nervenmarkes gleichzeitig an verschiedenen Punkten im Verlauf des Nerven beginnt (Arch. d. Vereins f. gemeinsch. Arb. I. 617.). Man kann jedoch deutlich wahrnehmen, wie diese Belegungsmasse zuerst innerhalb der varicösen Anschwellungen der neugebildeten Röhre entsteht und sich von da nach den Seiten hin ausbreitet; diese Anschwellungen entsprechen auch den Stellen, wo die Kerne lagen. Auch Bruch leitet die Markbildung von den Kernen ab. Es ist die Markscheide, welche für die Dicke der Nervenfaser bestimmend ist und in dem Maasse, wie jene an Umfang zunimmt, erhält die Nervenröhre einen grösseren Durchmesser. Man könnte allerdings denken, dass, so bald die Nervenscheide in Bezug auf ihre äussere Begrenzung wieder hergestellt ist, der entstandene Inhalt sich zu Axencylinder und Nervenmark differenzirt. Schiff führt jedoch gegen diese Annahme an, dass der Axencylinder in den neuen Röhren nicht viel schmaler ist als in den alten.

Wir können weder mit Waller, noch mit Bruch in Hinsicht der fortschreitenden Regeneration der neugebildeten Nervenröhren in die peripherische Nervenverzweigung übereinstimmen. Der Letztere äussert: „der ganze Regenerationsprocess ist in diesen Fällen mit einem Worte kein Wiederverwachsen der getrennten Nervenfasern, weder direct noch vermittelst eines Zwischenstückes, sondern eine vollständige Neubildung des ganzen peripherischen Stückes bis in seine feinsten Verzweigungen, die von dem centralen Ende ausgeht und den atrophischen Nerven in seiner ganzen Länge ersetzt" (Arch. f. gemeinsch. Arb. II. 415.). Das Zusammenwachsen beträfe daher nur das Neurilem, und der Regenerationsprocess ginge somit bloss von dem centralen Stücke aus und schritte in dem Maasse gegen die Peripherie fort, wie die alten Nervenröhren durch Fettmetamorphose und die auf dieselbe folgende Atrophie zerstört werden. Während unserer Untersuchungen haben wir jedoch im Verlaufe der peripherischen Verbreitung des abgeschnittenen Nerven keine neuen Nervenröhren angetroffen, sondern nur theils in höhe-

rem oder geringerem Grade fettverwandelte, theils atrophische, zusammengefallene Primitivröhren. Für einen entstandenen Regenerationsprocess in dem peripherischen Stücke spricht ausserdem das Vorkommen von ähnlichen Kernen in demselben, wie in dem centralen Ende, und ferner der Umstand, dass man in den, von der untern Anschwellung ausgehenden Verlängerungen neugebildete Nervenröhren von weiter vorgeschrittener Entwickelung findet, als in der Mitte der intermediären Verbindungsmasse, wo gleichzeitig noch frühere Stadien vorkommen. Man muss daher wohl annehmen, dass auch in dem peripherischen Endstück ein Zusammenwachsen der alten und neuen Fasern stattfindet, worauf die alten Nervenröhren ihre normale Beschaffenheit wiedererlangen, die Primitivfasern jedoch, welche nicht eine solche Verbindung eingehen, in ihrem atrophischen Zustande verharren und schliesslich verschwinden. Man findet auch in den Fällen, wo die Wiedervereinigung entweder gar nicht oder unvollständig zu Stande gekommen ist, in dem peripherischen Stücke eine grosse Menge solcher atrophischen, zusammengefallenen Nervenröhren, wodurch gleichsam grössere Interstitien zwischen den noch übrigen veränderten Nervenröhren entstehen, während diese leeren Scheiden da beinahe gänzlich fehlen, wo die Vereinigung mit hinlänglicher Energie stattgefunden hat. Der Regenerationsprocess kann daher nicht als ein fortschreitendes Auswachsen der central entstehenden, neuen Nervenröhren nach den feinsten peripherischen Verzweigungen hin gedacht werden, sondern muss, wenigstens in den gewöhnlichsten Fällen, für eine Wiedervereinigung des grössten Theiles der abgeschnittenen Nervenröhren angesehen werden. Auch Bruch giebt zu, dass er innerhalb der intermediären Zwischensubstanz schmale, kernhaltige Fasern, welche nach oben und unten in breite, dunkelrandige Nervenröhren übergingen, gefunden hat. Hiermit haben wir nicht behaupten wollen, dass dieser Modus für die Neubildung der einzige sei. Auch ein unmittelbares Zusammenwachsen der Nervenscheiden scheint in solchen Fällen vorzukommen, wo dieselben einfach durchschnitten worden sind, ohne dass ein Substanzverlust stattgefunden oder die Nervenenden mechanisch gequetscht worden wären. Directe Beobachtungen haben auch die Möglichkeit einer solchen Vereini-

gung oder, wie Bruch sich ausdrückt, einer reunio per primam intentionem an den Tag gelegt. Der genannte Forscher war der Erste, welcher eine solche Beobachtung machte (Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie VI. 135.). Jedoch auch Schiff giebt die Möglichkeit einer solchen unmittelbaren Vereinigung abgeschnittener Nervenröhren zu (Arch. d. Ver. f. gem. Arb. II. 411.) und zu diesem Regenerationsmodus müssen wohl die Fälle gerechnet werden, wo das Leitungsvermögen in dem durchschnittenen Nerven nur eine kurze Zeit zu seiner Wiederherstellung bedurfte. Wir selbst haben in dieser Hinsicht keine Erfahrung, da alle unsere Nervendurchschneidungen mit Substanzverlust verbunden gewesen sind. Doch möchte wohl diese Vereinigungsart zu den Ausnahmen gehören (Bruch ist auch der Ansicht, dass sie nur bei jungen, im Wachsthum begriffenen Thieren vorkommt) und eine wahre Neubildung als die Regel betrachtet werden müssen. Die in transplantirten Hautlappen vorkommende Bildung von Nervenröhren muss wohl durch ein Hineinwachsen derselben von den Rändern aus erklärt werden (Bischoff in Müller's Archiv 1839. S. CLII.).

Wir müssen noch bemerken, dass die Anschwellungen der durchschnittenen Nervenenden, die vor langer Zeit die Aufmerksamkeit der Anatomen auf sich gezogen haben, von dem beginnenden Neubildungsprocesse bedingt werden und in ihrer ersten Periode aus einer excessiven Kernbildung bestehen, welche später die Grundlage der nachfolgenden Entwickelung der Nervenröhren bildet. Sie sind ein Ausdruck der in den histologischen Gewebselementen und besonders in den zelligen Bildungen des interstitiellen Bindegewebes auftretenden formativen Thätigkeit, eine Exsudatablagerung haben wir nie wahrnehmen können; sobald die Neubildung sich entwickelt hat, ist auch die vorhergehende Kernbildung grösstentheils verschwunden und die Anschwellungen nehmen unterdessen an Umfang ab. Allerdings bleibt später für immer oder wenigstens sehr lange eine Verdickung des neugebildeten Nerven an der Durchschnittsstelle zurück, welche darin ihren Grund hat, dass eine Menge von Kernen zwischen den regenerirten Nervenröhren eingelagert verbleibt und vielleicht zur Bildung eines festeren interstitiellen Bindegewebes zwischen denselben beiträgt. Dass das peri-

pherische Ende eine geringere Anschwellung zeigt, scheint uns dadurch bedingt zu sein, dass die Kernbildung in demselben weniger entwickelt ist und die alten Nervenröhren durch die beginnende Fettmetamorphose zusammenfallen. Von diesem Gesichtspunkte betrachtet, stehen diese Anschwellungen in dem engsten Zusammenhange mit dem Neubildungsprocesse; wenigstens haben wir dieselben nie vermisst, wo dieser wirklich zu Stande kam; sie nähern sich dadurch den sogenannten cicatriciellen Neuromen, wie die Anschwellungen an Amputationsstümpfen benannt worden sind. Bruch zählt hierher, wie uns dünkt mit vollem Recht, diese Anschwellungen der Nervenenden in Amputationsstümpfen, welche, da sie einer bestimmten Richtung für ihre Entwickelung entbehren, bei einer unregelmässigen Aufknäuelung von Nervenröhren stehen bleiben. Nachdem schon Larrey ihren Zusammenhang mit der künftigen Regeneration vermuthet hatte, fasste Wedl wieder den Gedanken auf, dass diese sogenannten cicatriciellen Neurome auf eine in den abgeschnittenen Nervenenden stattfindende Neubildung bezogen werden könnten (Zeitschr. d. Gesell. d. Aerzte zu Wien. 1855. 13.). Er untersuchte in zwei Fällen ähnliche Anschwellungen von 9 und 11jährigem Alter und fand, dass ihre Textur ausschliesslich aus einer Menge einander mannigfach kreuzender Fascikel von Nervenröhren bestand, welche zerstreut in ihrem ganzen Umfange vorkamen und sich theils mit den in der Nähe verlaufenden Nerven vereinigten, theils in dem angrenzenden Bindegewebe zu verlieren schienen. Hier hatte daher offenbar eine Neubildung von Nervenröhren stattgefunden, welche, anstatt eine parallele Richtung anzunehmen, Anschwellungen von netzähnlicher Zusammensetzung, mit entschiedener Tendenz zu einer Vereinigung mit nahe gelegenen Nerven, bildeten. Dieses Verhältniss wurde namentlich dadurch deutlich, dass ähnliche kleinere Bildungen an der ursprünglich grösseren Geschwulst vorkamen, mit welcher sie durch Fascikel ausgebildeter Nervenröhren in Verbindung standen. Hier stehen wir an der Grenze der pathologischen Neubildung von Nervenröhren, welche das wahre Neurom bilden, zu dessen Kenntniss Führer (Arch. f. phys. Heilk. 1856, S. 248), Virchow (Arch. f. pathol. Anat. XIII. 256) und Weissmann (Henle u. Pfeuffer's

Zeitschr. VII. 209) in neuester Zeit wesentliche Beiträge geliefert haben. Bemerkenswerth ist die Uebereinstimmung, welche sich in mehrfacher Beziehung unverkenntlich zwischen der regenerativen und der pathologischen Form der Nervenneubildung äussert.

Bei Reizungszuständen der Nerven ist es das interstitielle Bindegewebe, das die wichtigste Rolle spielt, während die Veränderungen der eigentlich nervösen Elemente als secundär angesehen werden müssen. Wir finden, dass, wenn Nerven entweder von einem besonders starken mechanischen, äussern Reiz getroffen werden, oder wenn sie dem Einfluss einer nekrotisirenden Umgebung ausgesetzt werden, Eiterbildung in ihnen entstehen kann. In solchen Fällen sieht der Nerv erweicht, missfarbig und etwas angeschwollen aus; bei der mikroskopischen Untersuchung findet man sogenannte Eiterzellen überall zwischen die Primitivröhren eingestreut, welche letzteren doch Anfangs nicht bedeutend verändert sind, sondern noch lange dem Einfluss des ulcerösen Processes widerstehen können. Erst nach einiger Zeit coagulirt ihr Inhalt und erliegt einer Fettumwandlung; bei brandiger Zerstörung in der Umgebung zerfallen die Nerven zu einer körnigen Masse und ein wahre Auflösung der Nervenröhren tritt ein. Wird der Eiter resorbirt, so bleibt eine Menge nicht zerstörter, collabirter Nervenröhren im atrophischen Zustande zurück. Diese Eiterbildung geht von dem Neurilem aus und erstreckt sich von hier, als eine fortschreitende Infiltration, in das Innere; eine wahre Abscessbildung scheint in dem Nerven kaum vorzukommen oder wenigstens äusserst selten zu sein; weder können wir uns einer sichern Beobachtung in dieser Hinsicht entsinnen, noch ist es uns im Laufe unserer Versuche gelungen, eine solche hervorzubringen. Um die Texturveränderungen untersuchen zu können, welche bei angewandter Reizung in den peripherischen Nerven auftreten, wollten wir auf experimentellem Wege eine Entzündung in denselben hervorrufen. In dieser Absicht entblössten wir vorsichtig den N. ischiadicus an Kaninchen, ohne die umgebenden Muskeln zu beschädigen und berührten den Nerven mit glühendem Eisendraht. Die Wirkung dieses starken Reizes ist ge-

ringer, als man vermuthen möchte; hat man den Nerven nur oberflächlich getroffen, so scheint sie sich auf die umschriebenen Stellen, welche vom Reiz getroffen werden, einzuschränken, ohne sich besonders auszubreiten oder tiefer in den Nervenstamm einzudringen. Bei der Untersuchung einen oder zwei Tage nach der Operation findet man den Nerven an seiner Oberfläche etwas injicirt, die Textur nach Maassgabe der stärkeren oder schwächeren Einwirkung des Reizes mehr oder weniger mürbe, den Inhalt einiger Nervenröhren an kleineren Portionen zerfallen, während andere in der Nähe der Reizungsstelle noch gut erhalten sind. Die grösste Veränderung zeigt sich theils in dem interstitiellen Bindegewebe, theils in dem umgebenden Neurilem; man findet die Kerne grösser, länglich rund, gewöhnlich mit glänzenden Kernkörperchen, zum Theil deutlich begrenzt von einer umhüllenden Membran. Diese runden zelligen Formen füllen sich mit körnigem Inhalt und man sieht sie mit einander anastomosirende Ausläufer ausschicken (Taf. X. Fig. 3. 4.). In einem Theile derselben entdeckt man leicht eine vorsichgehende Theilung der Kerne, gewöhnlich in Biscuitform, und man findet zwei zum Theil noch mit einander zusammenhängende, zum Theil schon getrennte Kerne; in anderen geschieht diese Theilung der Kerne rascher, so dass diese Zelle sich mit dicht an einander gedrängten Kernen füllt und diese sich oft in die Ausläufer fortsetzen, man erhält dadurch oft eine netzförmige Anordnung von feinen, fadenförmigen, mehr oder weniger mit kleinen, rundlichen Kernen angefüllten Verlängerungen. Diese stärkere Kernproliferation ist gewöhnlich fleckweise im Neurilem verbreitet. An diesen Stellen ist es auch, wo man Anhäufungen von granulirten Zellen mit getheilten Kernen (Eiterzellen) antrifft. Ausser dieser formativen Richtung in den Bindegewebselementen findet man zuweilen in der Nähe der erweichten Theile die schmalen, langgestreckten Bindegewebskörper mit feinen, glänzenden Fettmolekülen angefüllt, so dass durch Behandlung mit Essigsäure ein längsstreifiges Ansehen von in unterbrochenen Reihen hinter einander geordneten Fettanhäufungen entsteht (Taf. X. Fig. 5.). Wir finden daher, dass bei Reizungszuständen im Neurilem dieselben Veränderungen eintreten, wie in Geweben mit deutlich hervortretenden cellulären Elementen.

Hier haben wir, um mit Virchow zu reden, die irritative Schwellung, die parenchymatöse Vergrösserung der in der Zusammensetzung des Neurilems vorkommenden Bindegewebskörper, welche erst durch diese nutritive Zunahme ihres Inhaltes eine grössere Selbstständigkeit im Verhältniss zu der umgebenden Intercellularsubstanz gewinnen. Die vasculäre Hyperämie, welche durch die Reizung entsteht, ist im Ganzen unbedeutend, jede Spur einer freien Exsudatablagerung fehlt und man findet nur diese Anschwellung der Gewebselemente selbst, oft auf kleinere umschriebene Stellen beschränkt. Die oben beschriebene Kerntheilung deutet an, dass die nutritive Thätigkeit in den Zellen in eine formative übergeht, und von dieser excessiven Kernwucherung muss der Ursprung des Eiters abgeleitet werden, wie Virchow klar und meisterhaft den Zusammenhang zwischen den Reizungsphänomenen in den Geweben näher auseinander gesetzt hat (Archiv f. path. Anat. XIV.). Jedoch nicht nur durch eine unmittelbar auf den Nerven einwirkende heftige Reizung oder durch eine andere traumatische Ursache kann eine solche Eiterbildung hervorgerufen werden, der Nerv selbst scheint auch ein besonders geeigneter Leiter für eine fortschreitende Infiltration von pathologischen Zellenbildungen zu sein. Man findet nämlich, dass Nerven, welche durch Eiterhöhlen oder gangränöse Theile verlaufen, zwischen ihren Primitivröhren dieselben histologischen Formelemente, wie das umgebende Medium enthalten. Dabei coagulirt gewöhnlich der Inhalt der Nervenröhren und zerfällt bald zu Fett, selbst die Nervenscheide scheint der Resorption anheim zu fallen und ein solcher brandiger Process in der Umgebung endet in vielen Fällen mit dem vollständigen Verschwinden des Nerven. Man hat im Allgemeinen angenommen, dass die Nerven lange der Einwirkung eines in ihrer Nähe entstandenen Brandes widerstehen, welches auch oft der Fall ist. Ein neuerdings uns vorgekommener Fall zeigt jedoch, wie bald die Nerven in die brandige Zerstörung hineingezogen werden können. Bei einer Kindbetterin, bei welcher ungefähr vier Tage vor ihrem Tode sich Brand in rechtem Beine eingestellt hatte, war der N. ischiadicus in seinem ganzen Verlauf an der Hinterseite des Schenkels missfarbig, mit fleckweise hyperämischen Stellen und varicösen Blut-

gefässen, die Primitivröhren leicht
ungewöhnliche Schlängelung ihrer
noch ziemlich unverändert, jedo
erweichten Neurilem.

Erklärung der

Tafel

Fig. 1. Peripherischer Längsschnitt aus der
beim Frosch, fünf Wochen nach vor
tentheils aus Kernen, die zum Th

Fig. 2. Anschwellung und Neubildung de
Primitivröhren des centralen Ende
Excision (Monat Aug.).

Fig. 3. Beginnende Neubildung in der cen
ähnlich, ebenfalls 10 Tage nach de.

Fig. 4. Neubildung, ausgehend von dem cent
beim Kaninchen (Monat Aug.).

Fig. 5. Verbindung zwischen den alten und
bar hinter der centralen Anschwell
der Excision. Das neugebildete Ge
Kernen umgeben, von welchen ein T
körnchenkugeln übergegangen ist,
liegen.

Tafel IX.

Fig. 1. Neubildung, ausgehend von dem c
beim Frosch, 6 Wochen nach der
einigt und mit granulirtem Inhalt ge

Fig. 2. Dieselbe Neubildung etwas mehr nach
zwischen den Primitivröhren.

Fig. 3. Ein Schnitt, aus der Mitte der inte
men, 8 Wochen nach der Excision.

Fig. 4. Neubildung in dem peripherischen Ende des N. ischiadicus beim Frosch, ... genom-
10 Wochen nach der Excision (Monat Juni—Aug.) mit Uebergang zwischen
den alten und neugebildeten Nervenröhren. Die durchschnittenen Nerven-
röhren zum grössten Theil noch mit feinkörnigem Fett ausgefüllt und die
neuen mit granulirtem Inhalt, theils normale, theils fettig metamorphosirte
Kerne zwischen denselben.

Tafel X.

Fig. 1. Neubildung in dem centralen Ende des N. ischiadicus beim Frosch, 11
Wochen nach der Excision; ein Theil der neugebildeten Nervenröhren ist
markhaltig, andere aber noch ganz durchsichtig, eine Menge von runden
Kernen zwischen denselben eingestreut.

Fig. 2. Schwellung der Kerne des Neurilems, 6 Tage nach der Durchschneidung.
Fig. 3. Neurilem mit starker Schwellung der Bindegewebskörperchen beim Kaninchen, 9 Tage nach Brennen mit einem glühenden Eisendraht.
Fig. 4. Bindegewebskörperchen des Neurilems mit feinkörnigem, moleculärem Inhalt gefüllt, verschiedene Stufen der Kernproliferation, die sich sogar in die Ausläufer erstreckt, zeigend.
Fig. 5. Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen des Neurilems, durch Brennen hervorgerufen; das Präparat mit Essigsäure behandelt.

XVI.

Ueber den Bau des Glaskörpers und die pathologischen, namentlich entzündlichen Veränderungen desselben.

Von Prof. C. O. Weber in Bonn.

(Hierzu Taf. XI–XIV.)

Selten möchte ein Gebilde des menschlichen Körpers der Gegenstand so zahlreicher und so widersprechender Untersuchungen gewesen sein wie der Glaskörper. Noch bis auf die neueste Zeit gehen die Ansichten über seine Structur und seine Textur weit auseinander. Ebenso sehr aber ist man über seine pathologischen Veränderungen in völliger Unklarheit. Es dürfte daher aus mehrfachen Gründen eine Revision wünschenswerth erscheinen, besonders da eine Zusammenstellung der pathologischen Verhältnisse vom genetischen Standpunkte aus vorgenommen noch gänzlich fehlt. Wie bei allen gefässlosen Gebilden hat man die Frage nach der Möglichkeit einer Entzündung dieses Gebildes auch hier aufgeworfen und wenn man unzweifelhaft Veränderungen beobachtete, welche nach der Analogie anderer Organe nothwendig als entzündliche angesprochen werden mussten, so suchte man sich auf die wunderlichste Weise aus dem Dilemma zu retten. Theils durch Beobachtungen, theils durch Experimente auf die Untersuchung solcher Veränderungen geführt, lag es mir nahe, dieselben einem gründ-

lichen Studium zu unterwerfen, zumal die Entstehung von Eiter im Glaskörper zur Lösung der allgemein pathologischen Frage nicht Unerhebliches beizutragen versprach. Nebenbei ging die praktische Bedeutung einer solchen Frage. Schon in einer vorläufigen Notiz (s. dieses Archiv Bd. XVI. S. 410) gab ich Kunde von den hauptsächlichsten Resultaten, welche ich aus dieser Untersuchung gewann. Ich habe inzwischen den Gegenstand in allen Richtungen weiter verfolgt und lege im Folgenden die gewonnenen Beobachtungen nieder. Zum Voraus muss ich indess bemerken, dass ich hier, wie überall, wo es sich um so feine Untersuchungen handelt, eine Kritik nur von Denjenigen als maassgebend anerkennen kann, welche mit dem Mikroskope meine Beobachtungen wiederholen. Der fast gleiche Brechungsindex der körperlichen Elemente und der Grundsubstanz des Glaskörpers erschwert die Sichtbarkeit der ersteren in so hohem Grade, dass unter normalen Verhältnissen die Untersuchung lange Mühe und Ausdauer verlangt, ehe man nur etwas zu sehen lernt; fortwährende Aenderung des Focus, der Beleuchtung, abwechselnde Anwendung färbender Substanzen, Behandlung mit verschiedenen Reagentien sind dringend erforderlich, ja man muss, wie ich es gethan habe, anderthalb Jahre am Mikroskoptische zubringen, ehe man einigermaassen ins Reine kommt. Dies zur Abwehr müssiger Kritik; „wer sucht wird finden" und, ich zweifle nicht, diese, wie andere schwierige Untersuchungen, deren Resultate ich früher publicirte, bestätigt zu sehen.

I. Bau des normalen, embryonalen und erwachsenen Glaskörpers.

Unter den älteren Anatomen hatten bereits Petit (Mém. acad. Paris. 1723 u. 1728.), sowie Desmours verschiedene Beiträge zur Kenntniss des Corpus vitreum geliefert. Zinn gab die erste deutliche und in ihrer Art treffliche Darstellung seines Baues (Descriptio anat. oculi humani. Gotting. 1755. p. 117 ff.). Seine Beschreibung trifft noch heute besser zu, als die mancher Neuerer: „humori vitreo fabrica est in cellulosa tenuissima, in cujus membranosis intervallis liquor pellucidissimus continetur, quam totam molem tunica tenerrima undique comprehendit." Die Scheidewände, welche

die Glashaut nach vorwärts sendet, werden durch Säuren opak und weisslich, so dass man sie im Wasser flottiren sieht. Schon Desmours hatte sie durch Gefrierenlassen dargestellt und Zinn bestätigt seine Beobachtung, dass der Glaskörper dann in kleine Eisfragmente zerfällt, welche am Umfange grösser sind als innen gegen die Linse zu, dass die zarten Wände der einzelnen Räume kleine tellerförmige Vertiefungen bilden, deren convexe Fläche nach aussen, deren concave nach innen und vorn gerichtet ist, dass die Hohlräume hinten weiter, vorn enger sind und alle so zu einander liegen, dass sie nach dem hinteren Umfange der Linse gewandt sind und um diese die Vertiefung der tellerförmigen Grube lassen. Die Räume stehen nach innen miteinander in Verbindung, so dass die Glasfeuchtigkeit ausfliesst, wenn man sie ansticht. Das Ganze wird durch den Sack der Glashaut, die man durch Aufblasen sichtbar machen kann, zusammengehalten. Hatte schon Winslow Gefässe im fötalen Glaskörper gesehen und Haller sie beim Schafe aufgefunden, so bestätigte Zinn deren Verzweigung in dem fötalen Hundsauge. Martegiani und Jules Cloquet beschrieben diese Gefässe als Zweige der Kapselgefässe und zeigten die Anwesenheit des Centralkanals. Die genaue Darstellung dieser fötalen Gefässe in zwei trefflichen Abbildungen ist das Wesentlichste, was Fr. Arnold (Untersuchungen über das Auge des Menschen 1832. S. 107 und Taf. II. Fig. 5 u. 6) der Zinn'schen Darstellung hinzuzufügen vermochte; doch glaubte er auch Lymphgefässe in der Membran des Glaskörpers zu erkennen. Auch Henle wusste nicht viel von einem Baue aufzufinden; ja er stellte die Existenz der Glashaut von Neuem in Frage (Allgem. Anatomie 1841. S. 331) und bezweifelte die Spaltung derselben am vorderen Umfange in die zwei schon von Petit und Zinn erkannten Blätter, welche den Petit'schen Kanal bilden. Dagegen war er der Erste, welcher Zellenkerne (ovale und runde Cytoblasten mit einem oder zwei Kernkörperchen) ausser den auch von Arnold gesehenen Fasern der Zonula, von welchen er Taf. II. Fig. 4. eine Abbildung giebt, auffand. Ueberhaupt waren es vorzugsweise die schwierigen Verhältnisse der Zonula, welche die Anatomen beschäftigten. Am treuesten finde ich Huschke's Darstellung (Lehre von den Eingeweiden und Sinnesorganen. Leipz.

1844. S. 735 ff.). Er unterscheidet einen hinteren und einen Ciliartheil der Glashaut, deren Existenz ihm unzweifelhaft ist und deren Verhältnisse zur Linse von ihm vortrefflich dargelegt werden. Die Glashaut ist nach ihm eine höchst feinfasrige und an ihrer gewölbten Oberfläche mit einem zarten Pflasterepithelium bedeckte Membran. Die Zellen sind sechseckig, sehr gross und mit einem körnigen Kerne versehen. Die Fasern von grösster Feinheit scheinen grösstentheils vorwärts zu verlaufen. In Sublimat gehärtete Augen zeigten, dass von der inneren Fläche an vielen Stellen kegelförmige Büschel von Fasern ausgingen, deren Spitze sich nach der Glashaut kehrte und welche das ganze Innere des Glaskörpers durchsetzten, sich mit den Fasern anderer Büschel kreuzten, ohne dass man sagen konnte, wo sie endeten. Sie sind wahrscheinlich Fortsetzungen der Fäserchen der Glashaut. An der Hyaloidea ciliaris kommen die Fasern immer stärker oder bündelweise zu Tage und legen sich in Form feiner Falten rings um die Linse, auf deren vordere Kapsel einzelne ausstrahlen. Ohne den zelligen Bau des Glaskörpers geradezu zu leugnen, konnte Huschke doch keine Zellwände sehen und hält es für möglich, dass dies Zellgewebe mehr wie das Bindegewebe aus Fasern, als aus Zellen (d. h. Fächern) mit Wänden bestehen. Auch Huschke beschreibt die fötale Verzweigung der Arter. capsularis, ehe diese die hintere Kapselgefässhaut bildet, im Innern des Glaskörpers (S. 767 l. c.).

Nachdem inzwischen Pappenheim (Spec. Gewebelehre des Auges 1842. S. 181) durch Härtung des Glaskörpers in Kali carbonicum concentrische Schichten wie bei gekochtem Eiweiss gesehen, die aus unmessbaren feinen Fäden im menschlichen Glaskörper zusammengesetzt erschienen, folgten die klassischen Arbeiten von Brücke über das Auge (Müller's Archiv 1843. S. 345; daselbst 1845. S. 130 und Anatomische Beschreibung des menschl. Augapfels. Berlin 1847. S. 31 f.). Auch er statuirte die Existenz der Hyaloidea, die meistens structurlos erscheine; nur bei günstiger Beleuchtung erkenne man bisweilen die schwachen Umrisse von sechseckigen Zellen, ähnlich denen von Pflasterepithelien, durch deren Verwachsung sie entstanden zu sein scheine. An der Ora serrata retinae verwachse die verdickte Hyaloidea mit der Limitans,

theile sich dann in die vordere stärkere, in Falten gelegte und an die Linsenkapsel sich ansetzende Lamelle — die Zonula Zinnii und in die hintere schwächere mit der hinteren Wand der Linsenkapsel auf das Innigste verwachsende Lamelle. Von der Membr. hyaloidea aus gehe eine grosse Menge von Häuten in die Masse des Glaskörpers hinein, welche alle in Ebenen liegen, die man sich nach allen Richtungen hin durch die gerade Verbindungslinie zwischen der Eintrittsstelle der Art. centr. retinae und dem Mittelpunkte der hinteren Linsenoberfläche gelegt denken könne. Diese Membranen seien äusserst dünn und schwach lichtbrechend, so dass sie sich im natürlichen Zustande weder mit unbewaffnetem noch mit bewaffnetem Auge auffinden liessen, sondern erst durch chemische Mittel sichtbar gemacht werden mussten und sich auch dann nur bis zu einer gewissen Tiefe verfolgen liessen, über welche hinaus man nichts Sicheres mehr unterscheiden könne. Zur Darstellung dieser Häute hatte Brücke zuerst 1843 Bleizuckerlösung angewandt und so bei Schafen und Rindern ein System concentrischer Häute gefunden; auch an den Augen einer frischen menschlichen Leiche glaubte er dieselben übereinandergeschichteten Häute zu sehen. Nachdem Hannover die radialen Septa beschrieben, fand Brücke einige Male diese Septa regelmässig wieder, während er die concentrischen beim Menschen nicht mit Sicherheit wieder nachweisen konnte (S. 65 in der Schrift über das Auge) und so gab er, die Sache für noch nicht vollständig abgeschlossen haltend, die obige Darstellung in seinem Werke.

Hannover glaubte durch seine Abhandlung: Entdeckung des Baues des Glaskörpers (Müller's Archiv 1845. S. 467), die Frage vollständig erledigen zu können. Seine Untersuchungen galten auch lange Zeit für maassgebend. Er bediente sich der Chromsäure, in welcher er die Augen lange Zeit liegen liess, und meinte die abweichenden Resultate, welche namentlich Bowman nach derselben Methode erhielt, durch mangelhafte Einwirkung der Chromsäure erklären zu können. Er selbst fasst seine Ergebnisse (Das Auge, Beiträge zur Anatomie etc. von A. Hannover. Leipz. 1852. S. 44) dahin zusammen, dass der Glaskörper des Menschen aus Sectoren zusammengesetzt werde, welche radial um den Canalis hyaloideus

gestellt seien. Bei den Säugethieren werde der Glaskörper aus ineinander geschlossenen Säcken gebildet, deren Stellung gleichfalls durch die Richtung jenes Kanales bestimmt werde. Dies bedinge einen fundamentalen Unterschied zwischen den Säugethieren und dem Menschen. Nur eine Andeutung einer Sackbildung biete sich in den kreisförmigen Linien dar, welche man auf senkrechten Querschnitten des menschlichen Auges sehe, während andererseits jegliche Spur eines radialen Baues ähnlichen Schnitten des Säugethierauges abgehe. Ob jeder Sector des menschlichen Glaskörpers, deren Hannover 180 zählte, seine besonderen Wände habe, oder ob je zwei Sectoren eine gemeinschaftliche Wand besassen, vermochte Hannover nicht zu entscheiden. Unter dem Mikroskope zeigten sich die Sectorwände als structurlose durchsichtige Membranen mit einer unzähligen Menge sehr kleiner Körner, die als Niederschlag auf den Häuten anzusehen seien, bedeckt. Die Sectorwände hielt Hannover für Ausläufer der Hyaloidea. Bedeutsam war noch die Auffindung eines durch eine Spaltung der Hyaloidea in der Gegend der Ora serrata entstehenden ringförmigen Kanals hinter der Linse und hinter dem Petit'schen Kanale.

Diese Untersuchungen wiederholte zuerst Bowman (Dublin quaterly journal Aug. 1848.). Er fand nach Anwendung von essigsaurem Blei dasselbe concentrisch gestreifte Ansehen wie Brücke, überzeugte sich aber auch, dass die concentrischen Streifen allemal parallel der der Lösung zugewandten Fläche verliefen, so dass sie bei unversehrtem Glaskörper concentrisch, bei Schnittflächen parallel denselben als eine physikalische Wirkung auftraten, ohne dass wirkliche Lamellen hervorkamen. Während nun Bowman allerdings in den Glaskörpern von Neugeborenen, die in Chromsäure gehärtet waren, das gefächerte Ansehen wiederfand, gelang ihm für die Augen von Erwachsenen eine Bestätigung der Hannover'schen Anschauungen nicht; an Chromsäurepräparaten erschienen äusserlich einige concentrische Lamellen, dann sehr unregelmässige radiäre Septa, endlich eine unregelmässige centrale Höhle. Bowman sah aber zuerst, dass der Glaskörper der Neugebornen einen sehr deutlichen und eigenthümlichen fibrösen Bau darbiete, indem er aus

einem dichten Netz von Fasern bestehe, die an den Knotenpunkten kernartige dunkle Körperchen besitzen.

Wesentlich noch an die Untersuchungen Hannover's schliessen sich die von F. Finkbeiner an (v. Siebold u. Kölliker's Zeitschrift f. wiss. Zoologie. Bd. VI. S. 330 ff. u. Taf. XIII. 1854.). Er bestätigte vorzugsweise an Sublimatpräparaten im Ganzen die Hannover'schen Beobachtungen, indem er beim Menschen Scheidewände der Sectoren, die Radien ähnlich in der Mitte zusammenlaufen, bei den Säugethieren ineinander geschachtelte Säcke, jedoch von weit geringerer Zahl als Hannover angegeben, beobachtet haben will. Abgesehen von seinen allerdings brauchbaren Beobachtungen über die Zonula beruhen seine Angaben über die Textur der Scheidewände offenbar auf Täuschung. Er glaubte nämlich dieselben zusammengesetzt aus drei Blättern, in der Mitte aus einer fibrösen Wand und zu beiden Seiten aus einem Epithel. Die Abbildung Fig. 10., die er davon giebt, lässt mich vermuthen, dass er sich durch Theile der Zonula hat täuschen lassen, die leicht, wenn man nicht sehr sorgfältig darauf achtet, woher man den Schnitt entnimmt, auf den Objectträger gerathen. Bei seiner Präparationsweise (S. 333) konnte dies sehr leicht geschehen. Er sagt nämlich: am besten gehe die Sache, wenn man aus dem Glaskörper ein Stück ausschneide, dies auf eine Glasplatte umherschleife, bis sich aller Schleim von den Häuten gelöst habe und man diese allein auf der Nadel behalte. Setze man nun die Sublimatlösung hinzu, so entstehe eine leichte Trübung der Häute, indem der Faserstoff (!) oder das Eiweiss in den Fasern oder Zellen zu coaguliren schien, wodurch sie undurchsichtig würden. Oft sei man im Stande, auf den so präparirten Häuten gleich auf dem Objectträger das Epithel und die Faserung zu sehen. Diese Methode ist wie überhaupt die Behandlung mit Sublimat für die mikroskopische Untersuchung, wie ich mich vielfach überzeugt habe, ganz unzuverlässig eben der Niederschläge wegen, welche das Sublimat veranlasst, vollends wenn man die Präparate mit stählernen Instrumenten berührt, die sofort schwarze Niederschläge hervorrufen. Ich kann daher die Finkbeiner'schen Angaben für wenig maassgebend erachten.

Inzwischen war Virchow bei seinen Untersuchungen über das Schleimgewebe auch auf die Untersuchung des Glaskörpers eingegangen (Archiv f. path. Anat. Bd. IV. S. 468. 1852.). Obwohl es ihm nicht möglich geworden, bei Erwachsenen eine weitere Structur zu entdecken, fand er bei Schweinsembryonen in der That im Glaskörper die Structur des Schleimgewebes: eine homogene Intercellularsubstanz, die an einzelnen Stellen leicht streifig erschien und in der in ziemlich regelmässigen Abständen runde kernhaltige, zuweilen mehrkernige stark granulirte Zellen von derselben Beschaffenheit, wie sie in der Gallerte des Nabelstrangs und des Colloids vorkommen, zerstreut lagen. Am Umfange fand sich eine feine Haut mit sehr zierlichen Gefässnetzen und einem feinfasrigen areolären Maschenwerk, welches an den Knotenpunkten Kerne enthielt und in dessen Maschen dieselbe Schleimgallerte mit runden Zellen enthalten war. Die weitere Umbildung schien ihm so zu sein, dass die Zellen nachher untergehen und die Intercellularsubstanz allein zurückbleibt. Die Zellen selbst würden dann als die Bildungsorgane der Zwischensubstanz zu betrachten sein. Später (s. d. Archiv Bd. V. S. 278) fand Virchow auch ein einziges Mal sternförmige Zellen im Innern und in grösserer Zahl.

Durch diese und die bereits erwähnten Untersuchungen Bowman's, denen sich im Wesentlichen Kölliker anschloss, war der erste solide Boden für die Histologie des Glaskörpers gewonnen; Kölliker sprach sich zuerst (Mikroskop. Anatomie. II. S. 716. Leipz. 1852.) mit Bestimmtheit gegen die Existenz der von Hannover beschriebenen Membranen aus; er fand nie eine Spur derselben mit dem Mikroskope und doch mussten sie, wenn vorhanden, ebenso gut an ihren Falten zu erkennen sein, wie die äusserst zarte Hyaloidea selbst. Im Glaskörper der Erwachsenen traf Kölliker in manchen Fällen spärliche und undeutliche Zellen, namentlich in den an die Linse und die Membr. hyaloidea überhaupt angrenzenden Theilen des Organs. Bald darauf publicirte auch v. Wittich eine wichtige Beobachtung über Verknöcherung des Glaskörpers (Virchow's Archiv Bd. V. S. 580 ff.), welche ihn dahin führte, die Annahme verknöcherten Exsudats zurückzuweisen, und vielmehr nöthigte, eine echte Verknöcherung des Glaskörpers selbst

zu statuiren. Wie Kölliker sah auch er die zelligen Elemente in der fein fibrillären Grundsubstanz und entschied sich dafür, dass sie nur wegen Gleichheit des Brechungsindex für gewöhnlich unsichtbar seien.

Eine in jeder Beziehung ausgezeichnete und gründliche Revision der früheren Beobachtungen, sowie eine sorgfältige Untersuchung des Glaskörpers mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln lieferte unter Donders Auspicien Dr. A. Doncan (Dissert. de corporis vitrei structura mit holländischem Texte. Utrecht 1854. u. Nederlandsch Lancet 3. Ser. 3. Jahrg. S. 625 ff.). Es ist dies ohne Zweifel die gründlichste aller bisherigen Arbeiten über den Glaskörper, welche daher ein genaueres Eingehen auf die erhaltenen Resultate uns zur Pflicht macht. Doncan bediente sich einer auch von mir als durchaus zweckmässig erprobten Untersuchungsmethode, indem er den unversehrten und nur mit der Linse in Verbindung gelassenen Glaskörper direct unter das Mikroskop brachte. Er fand dicht unter der Hyaloidea in demselben sehr zerstreute Körper, deren Anzahl sich an den Seitentheilen und gegen die Pars ciliaris hin mehrt, theils bleiche colloide, stark lichtbrechende Zellen, theils feine mit Körnern besetzte Fasern; endlich Körnergruppen verschiedener Grösse, auch dicht hinter der Linse beständig grosse faltige Streifen, zarten Häuten vergleichbar, die von den vorderen Seitentheilen der Hyaloidea auszugehen schienen und in den Augen alter Leute deutlicher hervortraten. Das eigentliche Innere des Glaskörpers schien aber frei von solchen körperlichen Elementen, nur bei etwa einem Zwölftel menschlicher Augen gelang es, auch im Innern des Glaskörpers noch einzelne Körper zu entdecken. Von einem inneren Baue kam indess Nichts zum Vorschein. Im fötalen Glaskörper sind die zelligen Elemente häufiger und während sie noch bei Neugebornen ziemlich dicht beieinander stehen, scheinen sie in ganz jungen Glaskörpern durch die ganze Masse regelmässig verbreitet, werden aber schon bei 7 bis 9monatlichen Früchten im Centrum sparsamer. Im Glaskörper selbst konnten Donders und Doncan nie Gefässe sehen, dagegen wurden an der Oberfläche stets Gefässe gefunden, aber neben den Verzweigungen der Art. capsularis ergaben sich bei genauerer Unter-

suchung dieser durch hellere Wände begrenzten Gefässe an der Hinterfläche der Linsenkapsel colloid degenerirte Zellen an denselben, so dass auch von diesen Gefässen die Bildung des Glaskörpers mit auszugehen schien. Zusammenhängende verästelte Zellen wurden nie mit Sicherheit angetroffen. Mit den von Virchow angegebenen verästelten Zellen dürfe man nicht die von Bowman beschriebene und abgebildete Erscheinung verwechseln. Diese Erscheinung eines feinen Fasernetzes, in dessen Knotenpunkten Körner sichtbar sind, welche nicht die Reactionen von Fett darbieten, ist im unveränderten Glaskörper zwar unsichtbar, da sie aber durch sehr verschiedene Reagentien, wie Chromsäure, Alkohol, Eisenchlorid hervorgerufen wird, so scheint sie doch mit dem ursprünglichen Baue zusammen zu hängen.

Der Glaskörper wird also nach Donders und Doncan (l. c. S. 644) gebildet wie eine Colloidcyste durch Schleimmetamorphose von Zellen, die in dem anfänglich sehr kleinen Raum zwischen der frühzeitig gebildeten Linse und den Augenhäuten entstehen. Theils durch Bersten, theils durch Ausschwitzen wird der Schleim frei und nimmt durch Wasseraufnahme einen grösseren Raum ein. Die Bildung der Zellen erfolgt von der Peripherie aus, wo sie nie ganz zu Grunde gehen, sondern das ganze Leben hindurch zu finden sind. Alle übrigen im Innern des Glaskörpers vorhandenen Elemente seien secundäre Bildungen im Schleimstoffe.

Einer sehr gründlichen Kritik wird die Hannover'sche Lehre vom strahligen Baue des Glaskörpers unterworfen; es wird namentlich gezeigt, dass verschiedene Reagentien, wie Bleiessig, Höllensteinlösung u. s. w. an der ausgeflossenen Glasflüssigkeit membranöse Niederschläge hervorbringen. Die durch essigsaures Blei veranlassten streifigen Trübungen im unversehrten Glaskörper, welche Brücke zuerst beschrieb, welche einen geschichteten Bau aus concentrischen Lagen anzudeuten scheinen, sind eine blosse physikalische Erscheinung, da solche Trübungen stets parallel der Oberfläche sich bilden und so auch parallel mit künstlichen Schnittflächen in jeder beliebigen Richtung im Glaskörper entstehen. Die Wirkung der Chromsäure zeigt sich durchaus nicht stets in gleicher Weise; namentlich treten strahlige Streifen nur dann ein, wenn man den

Glaskörper innerhalb der unversehrten Augenhäute der Einwirkung der Chromsäure aussetzt; hängt man ihn dagegen von den Häuten befreit frei in Chromsäure auf, so erhält man zuweilen ein lamellöses Ansehen auf der Schnittfläche und kann von der Oberfläche parallele Lagen abnehmen. Jedenfalls (S. 652) ist das strahlige Ansehen, welches man zuweilen bekommt, nicht von Glashäuten abhängig, die sich von der Hyaloidea strahlig gegen den Canalis hyaloideus hinziehen, und es bleibt zweifelhaft, ob es überhaupt vom Baue abhängig ist oder nicht vielmehr als ein Kunstproduct in Folge der Neigung des Glaskörpers in der Chromsäure zusammenzuschrumpfen auftritt. Da der in den Häuten eingeschlossene Körper dieser Neigung nicht frei folgen kann, weil der Umfang an der Peripherie grösser bleibt, als er der schrumpfenden Masse entspricht, so werden an der Peripherie kleine strahlige Räume entstehen, und die Lagen zwischen diesen im gespannten Zustande einigermaassen wie membranöse Zwischenwände erscheinen; dies ist besonders deshalb wahrscheinlich, weil der isolirte Glaskörper solches strahlige Ansehen nie zeigt. Sehr deutliche strahlige Streifen auf der Oberfläche der Hyaloidea, die sich in der Richtung von Meridianen erstreckten, sahen die genannten Forscher an dem Rande eines in Höllensteinlösung gelegten menschlichen Glaskörpers; auf dem Durchschnitte entsprachen den Streifen abwechselnd lichtere und dunklere Streifen, die sich auf einigen Stellen kaum $\frac{1}{2}$—1 Mm., auf anderen bis 3 Mm. gegen die Axe hin erstreckten. Sie berechnen die Anzahl derselben für den Umfang von 70 Mm. auf mehr als 500 Abwechslungen.

Die entoptische Untersuchung der im Glaskörper vorkommenden Körper wird von Doncan, wie dies bereits von Brewster und Donders früher geschehen, für die anatomische Forschung verwerthet. Die Resultate dieser Untersuchung, deren Factisches ich nach zahlreichen und wiederholt an mir selbst angestellten Beobachtungen bestätigen kann, sind folgende (l. c. S. 678): Im Glaskörper müssen freie mit Flüssigkeit *) erfüllte Räume vorhanden sein, in denen kleine Körper schweben können. Diese Räume sind

*) Sollte nicht die gelatinöse Beschaffenheit der Grundsubstanz die Bewegung hinlänglich erklären?

an der Hinterfläche ½ bis 4 Mm. von der Retina in verticaler Richtung am ausgedehntesten; der verticale Durchmesser beträgt hier mindestens 3 Mm. und vielleicht mehr. Nicht weit hinter der Linse sind gleicherweise ansehnliche Räume vorhanden, die besonders in querer Richtung sich erstrecken und in denen sich feine membranöse Gebilde falten und bewegen können. Indess kommen im Glaskörper keine durch häutige Scheidewände begrenzten Sectoren, welche sich in der Richtung von Meridianen erstreckten und im Canalis hyaloideus eine gemeinschaftliche Axe hätten, vor, da, wenn solche wirklich beständen, in der Gesichtsaxe keine in verticaler Richtung ausgedehnten Räume wären, in denen sich Körperchen frei bewegen könnten; hier würde nur eine ausgedehnte Seitenbewegung möglich bleiben und diese gerade ist sehr beschränkt. Ebenso wenig könnte bei Anwesenheit der Sectoren unmittelbar hinter der Linse eine ausgedehnte seitliche Bewegung von Membranen bestehen, die man doch entoptisch mit Sicherheit wahrnimmt. Dagegen sind im Glaskörper in der Nähe der Gesichtsaxe Hindernisse für eine freie Bewegung von Körpern von vorn nach hinten und von rechts nach links, deren Ursache weder die anatomische, noch die entoptische Untersuchung hinlänglich erklärt. Die letztere bestätigt übrigens die Anwesenheit aller der Formen, welche die mikroskopische Untersuchung kennen lehrt; dagegen giebt die letztere keine Rechenschaft von den blassen Kreischen, womit das ganze Gesichtsfeld bei der entoptischen Untersuchung erfüllt scheint. (Wir werden ihre Ursache in zelligen Elementen kennen lernen.) Das Ophthalmoscop endlich zeigt, dass Blutergüsse im Glaskörper zu frei schwebenden Flocken in demselben Veranlassung geben, deren freie Bewegung ebenfalls gegen die Anwesenheit von Sectoren geltend gemacht wird.

Wenn somit in der Hauptsache die von Virchow ausgesprochene Ansicht durch Doncan wesentlich bestätigt wird, so meint derselbe Autor doch, dass diese Anschauung den Unterschied in der Consistenz zwischen dem eigentlichen Glaskörper (glasachtig ligchaam) und der Glasflüssigkeit (glasvocht), welche beim Anschneiden ausfliesst, nicht hinreichend erkläre. Diese Consistenz könne nur theilweise aus den gefundenen zelligen Gebilden abgeleitet wer-

den, indem diese selbst zu beweglich in der schleimigen Grundsubstanz seien und im Centrum, wo jene fast gänzlich vermisst werden, die Consistenz, wenn auch geringer, doch nicht fehle. (Wir werden sehen, dass auch im Centrum Zellen vorkommen.) Structurlose Häute, die sich regelmässig durch den Glaskörper erstrecken sollten und von der Hyaloidea ausgingen, könne man in keinem Falle zur Erklärung der Consistenz herbeiziehen, da sie selbst unter den günstigsten Umständen, durch Färben (mit Eisenchlorid, Berlinerblau u. s. w.), wobei die Hyaloidea selbst so deutlich hervortrete, nicht sichtbar wurden, und anderntheils die Bewegungen der Mouches volantes, die man so deutlich wahrnehme, dagegen spreche. Erinnere man sich aber, dass das ganze Gesichtsfeld bei der entoptischen Untersuchung kleine Kreischen zeige, dass viele Reagentien ein körniges Ansehen zu Wege brächten, dass in dem embryonalen Glaskörper und auch noch bei Neugebornen durch die Einwirkung von Chromsäure, Alkohol und Eisenchlorid ein feines Fadennetz mit Körnern in den Knotenpunkten und stärker lichtbrechenden grösseren Kügelchen dazwischen zum Vorschein kommen, so sei das Bestehen ähnlicher Formen im erwachsenen Glaskörper ebenfalls nicht unwahrscheinlich, obwohl solches Netzgewebe im frischen Zustande ohne Anwendung von Reagentien nicht überall sichtbar sei. Mit dieser, wie wir sehen werden, sehr wohl begründeten Hypothese schliesst die gründliche Arbeit, die wir hier um so mehr ausführlich zu besprechen hatten, als, wie wir sehen werden, die Resultate im Wesentlichen sich bestätigen lassen, wie wohl dennoch die Hannover'schen Untersuchungen wie die alte Zinn'sche Anschauung Spuren der Wahrheit enthalten.

Von den neuesten Beobachtern haben wir zunächst die höchst dankenswerthen Untersuchungen von von Ammon (Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. IV. S. 73 und Tafel 5 u. 6, Berlin 1851) zu berücksichtigen. Vom Glaskörper ist ursprünglich fast nur die Hyaloidea als eine napfförmig der hinteren Linsenfläche anliegende, faltige und quergestreifte Membran vorhanden, welche nach oben der Kapsel dicht anliegt, nach unten dagegen einen offenen Halbkanal zeigt, durch welchen die Arteria centralis sich zur Kapsel begiebt. Später schliesst sich der Spalt, die Hyaloidea

legt sich ganz an die hintere Kapselwand an und bildet die Fossa hyaloidea, es folgt die Schliessung des hinteren Theils der Spalte. Die Centralarterie giebt vor ihrem Uebertritte auf die hintere Kapselwand nach allen Seiten der tellerförmigen Grube laterale Ramificationen ab, die sich vielfach auf der äussern Fläche der Fossa hyaloidea (Taf. II. Fig. 1.) verzweigen und später zu Gefässverbindungen mit dem Circulus arteriosus zonulae Veranlassung geben (Discus arteriosus fossae hyaloideae); diesen Discus habe ich ebenfalls stets gefunden und komme später auf ihn zurück. Hervorheben muss ich noch, indem ich die weiteren Veränderungen in der Gestalt des Glaskörpers, welche v. Ammon ausführlich beschreibt, als für meine Zwecke unwesentlich hier übergehe, dass derselbe ausser den Gefässen der Fossa hyaloidea (S. 139) gewöhnlich vor dem Eintritte der Centralarterie in die Grube oder den Canal mehrere Seitenäste auf die faltige Oberfläche der Hyaloidea abgehen sah, die aber ebenfalls nur auf der Oberfläche des Glaskörpers verliefen. Nur einigemale konnte v. Ammon bei gut injicirten Augen vom Lammsembryo an den Zweiggefässen des Hyaloideacanals deutlich einzelne Lateraläste in die Glaskörpersubstanz selbst abgehen sehen, welche in Oeffnungen, die sich auf einzelnen Glaskörperlamellen befanden, eintraten und sich von dort aus auf tiefer gelegenen Theilen des Glaskörpers verzweigten. Was diese Lamellirung des fötalen Glaskörpers anbelangt, so wird es nicht recht klar, ob v. Ammon darunter die Querfalten an der Oberfläche der Hyaloidea, die in die Falten der Netzhaut (gyri) eingreifen, versteht, oder ob er sie mit einem streifigen Ansehen des Innern confundirt; für das Erstere spricht seine Abbildung Taf. VI. Fig. 18. Letzteres geht aus den sich an die Beschreibung jener Falten der Oberfläche anschliessenden, ebenfalls etwas undeutlichen Bemerkungen über das histologische Verhalten des fötalen Glaskörpers hervor. „Im frischen Zustande sah ich schon mit blossem Auge an fötalen Glaskörpern in denselben einen streifigen Bau, der bei der Lupenuntersuchung noch deutlicher hervortrat; es lagen nämlich in der Hyaloidea eine Menge parallel neben einander liegender Streifen, die in regelmässigen Lagen ziemlich dicht durch die Hyaloidea hindurchgingen. Der Glaskörper aus dem Auge des mensch-

lichen Fötus von 2—3 Monaten zeigt bei der Untersuchung unter dem Mikroskop eine gallertige Masse, die sich in einem eckigen Zellengerüste (d. h. wohl Maschengerüste) befindet, das sich von grösseren zu kleineren ähnlichen Gestalten fortbaut, Taf. VI. Fig. 16. Bei 4—5 monatlichem Fötus beobachtete v. Ammon ein Gerüste von einzelnen ziemlich regelmässig übereinander liegenden eckigen Zellen, die eine gallertartige Flüssigkeit enthielten; diese Zellen traten an den etwas dichtern Stellen zu wahren Zellennetzen zusammen; die einzelnen Zellenwände und Zellenfortsätze erschienen hier und dort als deutliche Röhren, die an bestimmten Punkten zu Knoten anschwollen; solche Knotenpunkte waren gewöhnlich die Sammelplätze für weiteren Anbau neuer Zellenausläufer und wohl zurückgebliebene Keime früherer Zellen. Im 7—9 Fötusmonat gewahrt man von dem beschriebenen Zellengerüste nur selten noch deutliche Spuren; man sieht dann nur noch ziemlich stark ausgeprägte Fasern, die verschieden breit, ganz durchsichtig sind und offenbar zu breiten Wänden verschmelzen, daraus soll denn die Lamellirung hervorgehen. Offenbar wird hier der Ausdruck Zelle bald im histologischen Sinne, bald für Maschenraum gebraucht; die Abbildung der Zellen Taf. VI. Fig. 16. kommt ziemlich mit der von Bowman überein. Die Lamellen sind dagegen makroscopische Schichten (Taf. IV. Fig. 5—10.), aus denen v. Ammon das Zustandekommen von Sectoren erklären will.

Gerlach (Gewebelehre, 2. Aufl. 1853. S. 503) will nach Beobachtungen an menschlichen Augen, die neun Monate in Chromsäure lagen, für den peripherischen Theil Brücke's concentrische Schichten, für den centralen dagegen Hannover's Sectoren als das Richtige anerkennen. Leydig (Lehrbuch der Histologie, Frankf. 1857, S. 227) schliesst sich der Virchow'schen Anschauung an. Er findet noch beim Neugebornen ein zartes Fachwerk, das beim Fötus zum Theil der Träger von Blutgefässen ist; in den Maschenräumen liegt die Schleimsubstanz; das Fachwerk hat in den Hauptzügen eine gewisse regelmässige radiäre Anordnung in der Art, dass der Querschnitt dem einer Apfelsine sich vergleichen lässt; später wird das Areolargewebe so zart, dass es kaum mehr unterschieden werden kann. Auch sah er, wie M. Schultze, im

Glaskörper junger Wirbelthiere durch Ausläufer anastomosirende zellige Gebilde. Frey dagegen (Histologie und Histochemie, Leipzig 1859, S. 259) fand spindelförmige und sternförmige Zellen nur an der Membrana hyaloidea mit der Bildung dortiger Gefässe zusammenfallend (S. auch die Fig. 274. 2. u. 3. bei Frey), nicht aber im eigentlichen Corpus vitreum. Häutchen, welche die schleimige Flüssigkeit zusammenhielten, konnte er im Innern des fötalen Glaskörpers nicht finden. Das Gewebe, von welchem er Fig. 150. eine gute Abbildung giebt, zeigt sich bestehend aus einer vollkommen farblosen, ganz homogenen und etwas zähflüssigen, reichlichen Grundsubstanz, welche durch Zusatz der Essigsäure streifig wird und aus ziemlich sparsamen in einigermaassen gleichmässigeren Zwischenräumen eingelagerten Zellen. Diese sind kuglig oder dem Kugligen sich nähernd, können aber bei ihrer weichen Beschaffenheit und der etwas zähflüssigen Grundmasse verzerrt, andere Gestalten annehmen. Sie erinnern an vergrösserte farblose Blutkörperchen, Lymphzellen u. s. w. und erscheinen granulirt, bald mit feineren, bald mit gröberen Körnchen, aber nur in mässiger Menge und desshalb nicht stark getrübt. Die Hülle leistet schwacher Essigsäure einen gewissen Widerstand und der Kern zeigt sich mehr körnig, aber mit deutlichem Nucleolus. Man begegnet runden, ovalen, nierenförmigen und gedoppelten Kernen, welche stets besondere Kernkörperchen führen, so dass eine Zellentheilung vorliegen dürfte. Ganz ebenso verhält sich der Glaskörper des Neugebornen, während schon im frühen Kindesalter die Zellen dem Untergange anheimfallen, sodass beim reiferen Menschen allein die Zwischensubstanz das Corpus vitreum ausmacht.

Wenden wir uns nunmehr zu unsern eigenen Beobachtungen. Untersucht man den Glaskörper eines menschlichen Fötus um das Ende des dritten Monats, so findet man die Rhaphe bereits geschlossen; hinter der Linse und dieselbe nebst der Kapsel umfassend, liegt eine becherförmige sehr gefässreiche Membran, welche ein wenig schleimige ganz durchsichtige Masse umschliesst. Die Gefässe haben folgenden Verlauf (S. Taf. XI. Fig. 1.): Die Art. centr. retinae sendet ausser den Retinalgefässen eine Anzahl feiner Zweige sofort an die Aussenseite des Glaskörpers; der stärkste dieser

Zweige ist die noch mehr seitlich, nicht central gelegene Kapselarterie oder Art. corp. hyaloidei, welche, ohne innerhalb des Glaskörpers Aeste abzugeben, nach vorn läuft, um sich dicht hinter der Linse in eine mehrfache Reihe sternförmig sich ausbreitender Zweige zu verbreiten. Diese Gefässmembran, die tellerförmige Grube einnehmend, liegt am vordern Ende des Glaskörpers und an der Aussenseite der hintern Linsenkapsel, die sich vollkommen von ihr trennen lässt, während der Glaskörper mit ihr auf das innigste zusammenhängt, sie hat daher mindestens ebenso viel Bedeutung für den Glaskörper als für die Linse; sie umfasst aber die Linsenkapsel in der Art, dass auch auf die vordere Seite der Linse Gefässschlingen sternförmig hinüberlaufen, die Linse also recht eigentlich in diesen Gefässbecher eingebettet ist (vergl. auch v. Ammon l. c. Taf. XI. Fig. 1. u. Arnold, Unters. üb. d. Auge, S. 112 u. Taf. II. 5. 6.), der die Kapsel umgiebt; die vorderen Gefässe stehen ihrerseits wieder mit der Membrana capsulo-pupillaris durch Anastomosen in Verbindung. Aber auch nach hinten, also gegen den Sehnerveneintritt zurück, begeben sich über die Aussenseite des Glaskörpers feine Aeste, welche mit den erwähnten ersten Aesten der Centralarterie sich vereinigen. So ist der Rand des Glaskörpers in der Gegend der späteren Zonula von einem meist doppelten Gefässmaschenringe (Circulus arteriosus Mascagni) umfasst, von dem aus feine strahlig oder in der Richtung von Meridianen über den Glaskörper nach hinten verlaufende Zweige ausgehen und der Aussenfläche des letzteren ein sehr fein gestreiftes Ansehen geben, da ihre Zahl ungemein gross ist. Auch sie lassen sich nicht von dem Glaskörper wie von der Linsenkapsel einfach abziehen, sondern es bleiben stets Klümpchen desselben an ihnen hangen. Betrachtet man diese Gefässmaschen unter dem Mikroskop bei starken Vergrösserungen (Taf. XI. Fig. 2.), so findet man sehr zartwandige, mit ovalen Kernen besetzte Capillaren, und zwischen ihnen liegen in durchsichtiger Grundsubstanz wieder ovale oder rundliche, meist etwas grössere Kerne. Bei genauerer Untersuchung ergiebt sich indess besonders bei Wechsel der Beleuchtung, dass die Kerne von einer feinkörnigen sehr zarten Masse, die spindelförmig angehäuft ist, umgeben sind, und man findet auch selbst

in Spirituspräparaten deutliche feine röhrige Fortsätze, sodass also offenbar ein sternförmiges, mit den Capillaren in engster Verbindung stehendes Bindegewebe die peripherischen Schichten des Glaskörpers bildet, in dessen Maschen die klare glasige Grundsubstanz sich ausscheidet. Das gefässlose Innere des Glaskörpers hat schon jetzt eine sehr fein streifige Intercellularsubstanz, in ihr liegen deutlich dieselben Zellen mit ovalen oft mehrere Kernkörperchen haltenden Kernen und nicht selten deutlich sichtbaren feinen Fortsätzen (Taf. XI. Fig. 3.). An anderen Stellen sind solche Fortsätze nicht zu sehen; die Zellen sind einfach rund oder oval mit fein granulirtem Inhalte und einem oder mehreren Kernen. Indem sich nun in der nächsten Zeit der Glaskörper vergrössert, beginnen schon mit dem Ende des vierten Monates die Gefässe an der Peripherie des Glaskörpers zu obliteriren und an ihre Stelle treten feine Faserzüge, die immer zarter werden; da jene in der Nähe des Sehnerven sehr sparsam sind und dagegen in der Ciliargegend ausserordentlich zahlreich, so sind auch hier die feinen streifigen Gebilde weit deutlicher. Im fünften Monate haben sich die peripherischen Gefässe schon so weit zurückgebildet, dass nur ein kurzer Kranz von Schlingen den Ciliarrand des Glaskörpers umgiebt, während die tellerförmige Grube noch deutlich ihr schönes Gefässnetz zeigt. In der Nähe desselben finden sich schon jetzt hin und wieder eigenthümliche stark lichtbrechende Zellen (Taf. XI. Fig. 4.) mit blasigen Fortsätzen und Auftreibungen, denen wir auch im erwachsenen Glaskörper noch begegnen; das Innere wird durch stärkere Entwicklung der Grundsubstanz schon relativ ärmer an Zellen. Gegen das Ende des fünften Monats sieht man schon die Centralarterie des Glaskörpers sich verengern, später obliterirt sie, indem zunächst hinter der Kapsel dann immer weiter rückwärts keine Blutkörperchen mehr in ihr gesehen werden. Bei jungen Kälbern findet man sie sehr gewöhnlich noch theilweise mit Blut gefüllt, während sich ein feiner weisser Faden weiter nach vorn erstreckt. Bei Katzen- und Kaninchenfötus habe ich diese Gefässrückbildung ebenso gefunden. Bei letzteren gelang es mir insbesondere sehr schön, die Obliteration der Gefässe zu verfolgen. Ich gebe in Fig. 5. 6. u. 7. Taf. XI. Darstellungen aus den Augen zwei-

zölliger Kaninchenfötus. Fig. 5. zeigt die Kapsel-Gefässe in Form eines dichten Gefässnetzes dem Glaskörper aufliegend. Die Centralarterie schimmert durch den letzteren durch und man sieht auf seiner Oberfläche das Maschennetz der schon am Rande obliterirten Capillaren. Wenn man den Glaskörper mit der Linse vorsichtig aus den Augenhäuten herauslöst, so kann man ihn in einem flachen Uhrglase direkt unter das Mikroskop bringen und sieht nun schon bei schwachen Vergrösserungen die Zellen zwischen den Gefäss- und Fasersträngen (Fig. 6.), während stärkere Vergrösserungen (Fig. 7.) sehr deutlich den Zusammenhang der noch durchgängigen Gefässe mit spindelförmigen aneinander gereihten Zellen nachweisen, die nun mehr und mehr einschrumpfen. Dazwischen sieht man die sehr zart gestreifte Grundsubstanz und die reihenweise ziemlich regelmässig vertheilten grösseren sehr zartwandigen Glaskörperzellen, die nun schon nur selten noch Fortsätze zeigen, oft aber noch mehrere sehr zarte Kerne, nicht selten colloiden Zelleninhalt wahrnehmen lassen. Legt man den Glaskörper auf die Seite, so sieht man die über den Ciliarrand des Glaskörpers herüber greifenden Gefässendigungen in Verbindung mit zarten netzförmig sich verbindenden stern- und spindelförmigen Zellen (Taf. XI. Fig. 8.).

Wenden wir uns dem Glaskörper des jungen Thieres und der Erwachsenen zu. Es ist dabei stets am vortheilhaftesten für die unbefangene Untersuchung, den in Verbindung mit der Linse gelassenen Körper unter Wasser mittelst eines Pinsels sorgfältig von allen Resten der Retina und des Ciliarpigments zu befreien und ihn ohne alle Reagentien zu betrachten. Dies geschieht am besten, indem man ihn in einem Uhrglase ruhen lässt und dasselbe auf ein rundes cylindrisches dunkles Gefäss legt; z. B. einen innen schwarzen Aschenbecher. Dadurch erhält man einen viel dunkleren Hintergrund als durch Auflegen auf eine schwarze Wachstafel oder dergl., die immer noch zu viel Licht reflectirt. Auch ist es sehr zweckmässig, die Oberfläche im Reflexlichte oder mittelst schräger seitlicher Beleuchtung durch den Strahlenkegel einer Convexlinse zu betrachten. Man findet dann, dass das Strahlenblättchen, die Zonula Zinnii, keineswegs scharf (der Ora serrata retinae entsprechend) abgeschnitten ist, sondern dass sich eine

sehr grosse Anzahl ungemein feiner Streifen bis an die Mitte des Glaskörpers fortsetzen. Diese treten noch deutlicher hervor, wenn man jetzt eine den Glaskörper trübende Flüssigkeit, wie z. B. Sublimatlösung, starke Auflösungen von Argt. nitricum oder von essigsaurem Blei über ihn tröpfelt. Die Trübung erfolgt nicht gleichmässig, es treten vielmehr jetzt sehr deutlich abwechselnd klarere und opakere weisse Streifen hervor, deren Anzahl sich auf etwa 250 schätzen lässt. Die hintere Hälfte des Glaskörpers ist frei von denselben (Taf. XII. Fig. 10.). Die Streifen sind die Fortsetzungen der Fasern der Zonula, diese halte ich hauptsächlich für hervorgegangen aus den ehedem im Fötalzustande die tellerförmige Grube auskleidenden Gefässen.

Zur mikroskopischen Untersuchung eignet sich zunächst bei weitem am besten der ganz unveränderte frisch auf ein Uhrglas gebrachte Glaskörper, der sich, wie schon Donders und Doncan gezeigt haben, bei menschlichen Augen und denen kleinerer Thiere wie Kaninchen, Hammel, Schweine in allen seinen Tiefen bequem wenigstens mit schwächeren Vergrösserungen (180—200) durchsuchen lässt, wobei man der Gefahr entgeht, durch Präparation und Ausschneiden von Stücken unsichere Beobachtungsresultate zu erhalten.

Man sieht nun zwischen den Eindrücken der Corona ciliaris den Ciliarrand des Glaskörpers von einem strahligen System ungemein zarter Bindegewebsfasern umfasst, die sich nach vorn als Zonula fortsetzen und in der Zonula sehr dicht stehend, sich pinselförmig ausbreiten (Fasciculi hyaloidei Huschke, l. c. S. 744), und nun in verschiedenen Tiefen sich auf die Linsenkapsel zu erstrecken; ein Theil läuft als vordere Wand des Petit'schen Kanals, durch ein ungemein zartes Glashautgewebe verbunden auf die vordere Seite der Linse, einzelne Fasern ziemlich weit auf dieselbe hinauf, ein anderer Theil geht an die hintere Linsenkapsel und indem stärkere und längere mit kürzeren schwächeren Bündeln abwechseln entsteht der Canal godronné rings um die Linse. Endlich erstreckt sich eine dritte Schicht von Fasern gegen die tellerförmige Grube (S. Taf. XII. Fig. 8.), dieselbe auskleidend, hinter der hinteren Wand des Petit'schen Kanals; auf dem Durchschnitte erscheint

daher hinter dem letzteren rings um die Linse noch ein zweiter durch eine scheinbare Membran, in der That aber nur durch diese Fasern begrenzter Raum, der einen flachen Ring bilden würde und den Hannover als einen Kanal (Canalis Hannoveri) beschrieben hat. Die Fasern, die dessen unvollkommene Wand bilden, stehen, wie die gleich zu beschreibenden des Ciliartheils des Glaskörpers, mit netzförmigen Zellen, die oft blasige Anhänge zeigen, in Verbindung; daher findet man dicht hinter der Linse diese sternförmigen Zellen und bei entoptischer Untersuchung nicht selten fadige und membranähnliche Gebilde, deren Sitz hinter die Linse zu versetzen ist. Die Ausstrahlungen der Fasern erstrecken sich nun aber wie erwähnt auch weiter nach hinten über die vordere Hemisphäre des Glaskörpers und sind mit der Membrana hyaloidea auf das Innigste verwebt, ja dieselbe scheint nur aus verdichteter Grundsubstanz entstanden. Anfangs sind die Faserstrahlen noch sehr dicht, weiter hinten (Taf. XII. Fig. 1. vom Hammel) werden sie immer spärlicher und zuletzt sieht man nur äusserst feine Fortsetzungen; sie bilden Columnen, die sich durch ein Netzwerk von sternförmigen Zellen verbinden, und da die Kerne derselben meist allein deutlich, die Faserausläufer sehr fein sind, so glaube ich, dass dieses (Fig. 3. Taf. XII.) das Epithel ist, welches manche Beobachter der Hyaloidea zugeschrieben haben. Jedenfalls kommt jenseits der Ora serrata der Hyaloidea kein Epithel zu. Wenn vor derselben ein solches vorhanden ist, so liegt es zwischen Ciliartheil der Retina und der Glashaut, die die Fasern der Zonula verbindet. Zwischen den Fasern, die namentlich vorn zahlreiche bogenförmige Anastomosen bilden, erkennt man nun auch bei schwachen Vergrösserungen schon in Form feiner Pünktchen die zelligen Elemente des Glaskörpers, die im Ciliartheile sehr zahlreich, mehr nach hinten sparsamer in der glashellen Grundsubstanz liegen, sich aber über die ganze Oberfläche des Glaskörpers bis zur Gegend des Sehnerveneintritts (auch beim Menschen) verfolgen lassen.

Untersucht man von der Oberfläche aus, mit dem Focus der Linse sich mehr den mittleren Theilen des Glaskörpers nähernd, denselben weiter, so erscheinen anfangs noch hie und da Faser-

züge, die sich sectorenartig in den Glaskörper hinein erstrecken. Die körperlichen Elemente werden aber bei erwachsenen Menschen wie Thieren scheinbar immer sparsamer gegen die Mitte hin, die ihrer fast zu entbehren scheint. Jene Faserzüge, die sich in den Glaskörper nach innen hin fortsetzen, sind es nun offenbar, welche hauptsächlich das Gerüste desselben bilden und zu der Annahme von eigentlichen zusammenhängenden Scheidewänden, seien sie sackförmig in einander geschachtelt, wie man von den Thieren behauptete, seien sie radiäre Fortsetzungen in der Richtung der Meridiane, wie man es vom Menschen beschrieb, geführt haben; sie sind es ferner, welche, wenn man den Glaskörper durchreisst oder ihn auf Glasplatten auseinanderzupft, als fadenförmige, sehr feine Fortsetzungen sichtbar werden und sind es ebenfalls, welche die Richtung der Absonderungsflächen bei Anwendung von Flüssigkeiten, die den Glaskörper gerinnen machen, bestimmen, welche endlich dem peripherischen Theile eine grössere Consistenz geben, als dem centralen. Wirkliche Membranen sind sie sicher nicht, auch ist es ein grober Irrthum, wenn man sie mit einem Epithele bekleidet wähnte. Einen constanten Unterschied in ihrem Verlaufe bei Menschen und Thieren habe ich nicht finden können, überhaupt lässt sich ihr Verlauf mikroskopisch schlecht verfolgen, man verliert zu bald die Spuren der sich in die Glasmasse hinein erstreckenden einzelnen feinen Fasern.

Untersucht man nun bei stärkeren Vergrösserungen, die man für die Oberfläche auch noch ohne weiteres Zerschneiden anwenden kann, oder die man, nachdem man sich gehörig orientirt hat, durch sorgfältiges Ausschneiden kleiner Stücke aus der Glasmasse zu Rathe zieht, so ergiebt sich zunächst deutlich der maschige netzförmige Rand der Fasergebilde an der Oberfläche des Ciliartheils (Taf. XII. Fig. 3.). Weiter hinten ist von den Zellennetzen nichts mehr zu sehen; die Hyaloidea erscheint vielmehr als eine glashelle Membran (eine verdichtete Schicht der Oberfläche), die sich besonders durch Anwendung kleiner Hülfsmittel sichtbar machen lässt. Am zweckmässigsten ist es für diese Untersuchungen, den Glaskörper in eine nicht zu starke Kochsalzauflösung ($\frac{1}{2}$ Dr. auf 1 Unc.) zu legen, der man etwas Spiritus zusetzt. In derselben

lässt er sich Monate lang, wenn man ihn nur vor Schimmel schützt, aufbewahren. Legt man ihn dann eine Weile in eine ammoniakalische Karminlösung, so färben sich die Zellenkerne vortrefflich und die Untersuchung ist wesentlich erleichtert. Auf der Innenseite der Membran, die sich an ihren Falten und Umschlägen leicht erkennen lässt, liegen nun rothgefärbte ovale, oft mehrfache Kerne, umgeben von einem zart granulirten Hofe. Zuweilen bemerkt man allerdings nach sorgfältiger Abstreifung auch Falten ohne alle Körper (Fig. 7 c. Taf. XII.), so dass es scheinen möchte, als ob sie nur der structurlosen Membran unmittelbar auflägen — doch habe ich dies nur einige Male gesehen. Nach innen von der Hyaloidea folgt nun die sehr feingestreifte Substanz des Glaskörpers (Fig. 7 a. u. Fig. 4. Taf. XII.). Die Streifen, die man den Streifen in der Grundsubstanz der Knorpel und der Knochen vergleichen kann, sind ausserordentlich zart und ohne Reagentien nur selten, am ehesten noch bei schräger Beleuchtung und abgeblendetem direkten Lichte sichtbar. Sehr gut treten sie bei der oben angeführten Conservationsmethode hervor; der Glaskörper ist dann ziemlich fest, gallertig, die Zellkörper schrumpfen etwas ein. Weniger gut werden sie durch Holzessig, Chromsäure, Sublimatlösung sichtbar. In die Grundsubstanz eingestreut liegen nun an den peripherischen Theilen noch ziemlich häufig, nach innen zu seltener die Zellenkörper; bei der obigen Behandlungsweise sieht man nur scheinbar freie, oft mehrfache Kerne; bei der Anwendung von Holzessig, Sublimat, sowie von Chromsäure treten die sehr zarten Zellenwandungen hervor, und es lassen sich nach beiden Reagentien deutliche sehr feine fadenförmige Anastomosen auffinden, die durch manche andere Behandlungsweisen in keiner Art sichtbar sind, auch selbst bei ihrer ungemeinen Zartheit nur bei langer Betrachtung desselben Objectes und Verfolgung der einzelnen Ausläufer mit dem auf- und absteigenden Focus deutlich werden. Ich kenne keine difficilere und mühsamere Untersuchung als die dieser Zellen, welche das Licht fast in derselben Weise brechen als die Grundsubstanz, in welche sie eingebettet sind und habe lange untersuchen müssen, ehe mir alle Verhältnisse klar wurden. Uebrigens sieht man sie, wenn man einmal mit der Untersuchung vertraut

geworden, auch ohne Zusatz von Reagentien in ganz frischem Glaskörper junger Thiere ebenso wohl wie die zarten Streifen der Grundsubstanz (Taf. XII. Fig. 2.). Je weiter man nach innen kommt, desto seltener werden sie und beim erwachsenen Menschen würde man ihr gänzliches Fehlen im Innern des Glaskörpers behaupten müssen, wenn nicht gewisse Beobachtungen dafür sprächen, dass sie auch hier das ganze Leben hindurch vorhanden sind, aber durch die Gleichheit in dem Brechungscoefficienten ihrer Wandungen mit dem der umgebenden Grundsubstanz ihre Sichtbarkeit aufgehoben wird. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht vor Allem ihr Deutlichwerden unter pathologischen Verhältnissen, auf die ich bald ausführlicher zurückkomme; dann die schon von Doncan geltend gemachte entoptische Erscheinung eines feinen maschigen Netzes, ferner der Umstand, dass man durch Chromsäurezusatz nicht selten ein feines Fadennetz sieht, in dem einzelne feine Knotenpunkte wie Zellenkerne hervortreten; endlich aber habe ich Aehnliches auch im Glaskörper bei sehr langer Betrachtung eines und desselben Objectes gesehen, besonders wenn ich ihn vorher in Goodsir'scher Conservationsflüssigkeit aufbewahrt hatte. Es taucht dann, wenn man schräge Beleuchtung benutzt, in der scheinbar ganz gleichgearteten Grundmasse ein System feiner in einzelnen hellen Punkten zusammenlaufender Strahlen auf, wie ich es Taf. XII. Fig. 5. und Fig. 1. Taf. XIII. aus der Mitte eines menschlichen Glaskörpers abgebildet habe. Aber noch weiter, man kann sogar nicht selten eigenthümliche Zellengebilde isoliren, die an ähnliche Formen, welche man zuweilen in der schleimigen Masse weicher Enchondrome, namentlich aber auch in dem Cylindrome findet, und wie sie schon mehrfach abgebildet sind, erinnern, namentlich an die Meckelschen Sternknorpelzellen. Ich habe ihrer schon in meinem Buche erwähnt*) und sie daselbst auch aus einem Enchondrome abgebildet. Am besten gelingt dies, wenn man den Glaskörper einige Tage in eine schwache Kochsalzlösung, die durch einige Tropfen Salpetersäure etwas angesäuert worden,

*) S. C. O. Weber, Chirurg. Erfahrungen und Untersuchungen S. 372. Taf. VII. Fig. 19. Vgl. auch die schönen Untersuchungen Billroth's in d. Archiv XVII. S. 360 u. Fig. 2 b. u. Fig. 12.

gelegt hat. Durch den Säurezusatz wird er leichter zerreissbar. Schneidet man nun mittelst einer Scheere ein Stück heraus, am besten aus der Nähe der tellerförmigen Grube, und schleift man ein solches Stück auf dem Objectglase mit einer Nadel hin und her oder zerreisst man es, wobei stets fadenartige Verbindungen in der Schleimmasse bemerkbar werden, so wird man in der Regel isolirte Zellenformen finden, wie ich solche Taf. XIII. Fig. 2. in verschiedenen Formen aus menschlichen und thierischen Glaskörpern abgebildet habe; freilich sind auch sie wieder so mühsam aufzufinden, dass man oft stundenlang vergeblich sich plagt. Auch hier ist die seitliche Beleuchtung und ein sehr gutes Objectivsystem (ich bediene mich eines No. 9. von Nachet) unerlässlich: man sieht sehr zarte spindelförmige, in feine Fädchen auslaufende, oft mit anderen in Verbindung stehende Zellen, mit ovalem, sehr zartem Kerne und besetzt mit verschieden grossen Schleimsäcken, als ob zwischen den Ausläufern der Zelle Schleimmasse sitzen geblieben wäre oder als ob diese selbst mit Schleim erfüllt wären. Die schleimige Substanz haftet übrigens den Ausläufern ziemlich fest an, durch Druck ändert sie wenig ihre Gestalt; auch ist sie zwischen den Zellenfortsätzen immer wie von blasigen Wänden umschlossen vorgewölbt, nicht concav, und da nun einzelne Zellen von solchen Schleimblasen ganz umgeben, andere nur hie und da ein solches Anhängsel haben, oft die Fortsätze daneben frei sichtbar sind, so scheint es, dass beim Zerreissen eine jede Zelle mit einem Theile der sie umgebenden Grundsubstanz von den Nachbarzellen isolirt wird. Auf diese Weise wäre das schleimige Zellenterritorium nur eine künstlich aus dem Zusammenhange gerissene Masse: und das feine Netz, welches zuweilen sichtbar wird, der optische Ausdruck der untereinander zusammenhängenden Zellen. Indess darf nicht in Abrede gestellt werden, dass diese Gebilde auch die Deutung zulassen, dass die ganze Zellwand in schleimige Substanz sich umbilde, während der Rest des Protoplasmas den Kern umgebend das sternförmige Gebilde, welches wir als Zelle bezeichneten, vorstellt, so dass dann die Grundsubstanz aus der Verschmelzung der Zellenwände entstände. Uebrigens erinnere ich daran, dass ähnliche eigenthümliche Zellengebilde schon im embryonalen Glaskörper in der Nähe der tellerför-

migen Grube vorkommen (S. Taf. XI. Fig. 4.). Darin hätten wir denn auch die Ursache der Consistenz des Glaskörpers, die Doncan noch vergeblich suchte und gegen die somit evident bestätigte Virchow'sche Ansicht über den Bau des Glaskörpers geltend machte, gefunden. Wenn der Glaskörper, wie mir sonach im höchsten Grade wahrscheinlich ist, das ganze Leben hindurch aus Schleimgewebe besteht, dessen Zellen nur so eigenthümlich das Licht fast in derselben Weise brechen wie die zwischen ihnen liegende Grundsubstanz, dass sie nur mit äusserster Mühe und unter eigenthümlicher Präparationsweise sichtbar werden, so ist kein Wunder, dass das Maschenwerk den Zusammenhang erhält, wenn man den Glaskörper anschneidet, und dass dennoch die Schleimflüssigkeit, die dasselbe ausfüllt, allmälig aus einem Loche ausfliessen kann. Dies Maschengerüste mit den stärkeren faserigen Einscheidungen der Peripherie ist es, was zurückbleibt als ein spinnewebartiges Klümpchen, wenn man den Glaskörper kocht; es ist die Ursache, dass der gefrorne Glaskörper sich in Stückchen, zwischen denen feine Fädchen bemerkbar werden, zertheilt. Die zellige Grundlage ist der Schlüssel für die Ernährung, die durch pflanzenartigen Zellentransport des Nahrungsmaterials stattfindet; sie ist der Ausgangspunkt der pathologischen Veränderungen und Neubildungen, die der Glaskörper erfährt, sie bietet die Möglichkeit wahrhafter Produktion bei entzündlicher Erkrankung. Was das scheinbare Auftreten von Zwischenwänden im Glaskörper anlangt, auf welches Hannover seine vermeintliche Entdeckung des Baues des Glaskörpers stützte, so brauche ich nach Doncan's Untersuchungen nicht ausführlich darauf zurückzukommen. Ich habe Glaskörper länger als ein Jahr in Chromsäure aufbewahrt und sie in den verschiedensten Richtungen durchschnitten; ich bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Hannover'schen Abbildungen mehr geben, als man unter den günstigsten Umständen sieht. Die Wirkung verschiedener Flüssigkeiten auf den Glaskörper ist dieselbe, welche sie auf das schleimige Gerüste der Quallen hervorbringen. Auch am Eiweiss bekommt man solche schalige Ablösungen. Macht man einfache Durchschnitte, so zeigen Glaskörper, die in starker Höllensteinauflösung aufbewahrt wurden, die schalige Structur am besten.

Bei frei in Chromsäure aufbewahrten Glaskörpern bekommt man im günstigsten Falle ein System concentrischer Lamellen zu Gesichte; hat man den Glaskörper in den Membranen des Auges gelassen, so sieht man besonders beim menschlichen Auge auch radiale Streifen. Deutlicher werden beide aber bei Aufbewahrung in Höllensteinlösung; ich gebe in Fig. 8. Taf. XII. die Ansicht eines gelungenen Durchschnittes eines frei in Silberlösung 4 Monate lang aufbewahrten Glaskörpers von einem Kalbe; er hatte die Consistenz eines Gelées; man sieht deutlich die beiden den Petit'schen Canal einschliessenden Faserzüge der Zonula; ebenso hinter derselben die des Hannover'schen Canals; dann folgen eine Reihe paralleler, so allerdings sackähnlicher Einscheidungen der Faserzüge, die von einzelnen Punkten der Hyaloidea entspringen und nach einwärts verlaufen, auch am hinteren Umfange folgt ein zahlreicheres System solcher Faserzüge, in der Mitte verlaufen dieselben mehr parallel dem Centralkanale. Ebendasselbe zeigt der in Sublimatlösung conservirte Glaskörper (Taf. XII. Fig. 9.). Einen wesentlichen Unterschied zwischen dem Glaskörper der Thiere und Menschen habe ich jedoch nicht wahrgenommen. Wenn man nun aber die einzelnen concentrischen Lagen lostrennen will, so überzeugt man sich leicht, dass es sich wesentlich um einen schalig-muschligen Bruch gerade so wie bei in Chromsäure bewahrten Quallen und wie bei gekochtem Eiweiss handelt (diesen Bruch sieht man deutlich bei Fig. 9., wo einzelne Lagen abgelöst sind), und wie die Loslösung in jeder Richtung gelingt. Gerade dabei gewinnt man die Ansicht, dass es sich hier nicht weder um concentrische Scheidewände, noch weniger aber um Sectoren handelt, sondern, dass sich nur feine fadenförmige Fortsätze einwärts in beiden Richtungen, vorwaltend aber in der ersten erstrecken, dass also auch nicht scharf von einander getrennte Räume da sind, sondern, dass diese miteinander überall communiciren. Die Richtung macht es aber erklärlich, dass die entoptisch wahrnehmbare Bewegung der im Glaskörper vorhandenen Elemente, die immerhin doch eine beschränkte ist, von vorn nach hinten mehr als von oben nach unten begrenzt ist.

Noch will ich hervorheben, dass das hinter der Linse gelegene

Blatt der Hyaloidea, welches die tellerförmige Grube auskleidet, keineswegs wie man fast allgemein angiebt, sich von der Linsenkapsel nicht trennen, sondern sich in Form einer glashellen Membran abziehen lässt, an deren innerer dem Glaskörper zugewandten Seite das feine Netzgewebe mit den beschriebenen Zellen sehr deutlich bleibt (Taf. XII. Fig. 6.).

II. Pathologische, namentlich entzündliche Veränderungen des Glaskörpers.

Lange zuvor, ehe die glänzende Erfindung des Augenspiegels durch Helmholtz den Ophthalmologen das Mittel in die Hand gab, pathologische Veränderungen im Innern des Glaskörpers am Lebenden zu beobachten, hatten anatomische Untersuchungen das Vorkommen viel zahlreicherer Abnormitäten nachgewiesen, als die Praxis sie kannte. Für die letztere waren die Verflüssigung des Glaskörpers und das Glaucom die einzigen Krankheiten, welche man zu diagnosticiren pflegte. Die Synchyse fand sich als Ausgang verschiedener entzündlicher Erkrankungen und wurde an der grösseren Schlaffheit des Bulbus erkannt. Glaucoma aber war ein sehr unbestimmter, sehr verschiedene Zustände umfassender Begriff, der sich eigentlich bloss auf ein Symptom, das Auftreten eines meergrünen Reflexes in der Tiefe des Auges bezog. Ein solcher Reflex wird nun durch die verschiedensten Veränderungen in der Tiefe des Auges herbeigeführt. Auch war schon den älteren Augenärzten recht wohl bekannt, dass die senile weingelbe oder selbst dunkel bernsteinfarbige Linse einen solchen Reflex bedingen kann, den man nicht mit dem „amaurotischen Ratzenauge" verwechseln dürfte. Bald auch ergab sich, dass Alles, was die Netzhaut der Linse nähert, seien es nun die Netzhaut ablösende Exsudate, seien es Afterprodukte, die sich in der Tiefe des Auges entwickeln, einen grünen oder gelblichen Reflex in dem Augenhintergrunde zu erzeugen vermögen. Aber auch wirkliche Veränderungen des Glaskörpers, wie die Bildung trüber flockiger oder membranöser Massen sind die Ursachen jenes Symptomes. Bei unseren Experimenten an Kaninchenaugen erhielten wir regelmässig einen bald feurigen oder rosigen Reflex bei Blutergüssen, die dicht

hinter der Linse lagen, bald einen grünen oder gelben Schimmer bei Eiterbildung. Kurz es war ein schwankender Name für ein schwankendes Symptom, und wenn nicht in der neuesten Zeit durch den Vorgang von A. v. Graefe dieser Name an eine bestimmte Form der Chorioiditis posterior mit Excavation des Sehnerveneintrittes geknüpft worden wäre, so würde das gänzliche Aufgeben desselben zur Bezeichnung einer bestimmten Krankheitsform im Gegensatze zu den mannigfachen Ursachen, welche das Symptom des grünen Schimmers veranlassen, das einzige Rettungsmittel gewesen sein.

Wenn nun, wie wir sogleich sehen werden, die pathologisch anatomische Untersuchung eine ganze Anzahl offenbar der Analogie nach als entzündlichen Ursprungs anzusehender Veränderungen nachwies, so entstand auch hier wie bei anderen gefässlosen Gebilden — der Hornhaut, den Knorpeln, der Linse und ihrer Kapsel — der leidige Streit, ob man eine Entzündung annehmen dürfe oder nicht. Die Einen beantworteten die Frage resolut mit ja; die Anderen, welche den Begriff der Entzündung immer wieder an das Vorhandensein von Gefässen gebunden wissen wollten, nahmen zu den wunderlichsten Erklärungen ihre Zuflucht. Zu diesen gehört namentlich unter den neuesten Schriftstellern Stellwag von Carion, welcher zuerst eine allerdings anerkennenswerthe Zusammenstellung der im Glaskörper vorkommenden Erkrankungen gegeben hat (S. dessen Ophthalmologie, Bd. I. 1853. S. 697 ff.). Wenn ihm die Annahme von Exsudationsprozessen im Glaskörper unabweisbar erscheint, so weist er doch die Möglichkeit einer Entzündung entschieden zurück. „Was soll sich", so fragt er, „im Glaskörper entzünden? Die Glashäute entbehren der Fähigkeit, sich zu entzünden, und die mikroskopische Untersuchung von Glaskörpern, in welchen Exsudate vorgefunden werden, weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Hyaloidea und das glashäutige Fachwerk wohl die Fähigkeit zum Zerfallen, keineswegs aber das Vermögen anderweitiger Alterationen in sich schliessen; die Annahme einer Hyalitis oder Hyaloiditis erscheint vor dem Forum der pathologischen Anatomie als völlig grundlos und nur durch die Beschränktheit der Hilfsmittel ihrer Vertheidiger zu rechtfertigen. Wenn aber die

Glashäute die Fähigkeit sich zu entzünden entbehren, soll die Vitrina sich entzünden? Ebenso müsste man dann auch eine Inflammation des Humor aqueus annehmen. Wollte man im Glaskörper einen Entzündungsprozess annehmen, wie er in der Hornhaut vorkomme, so fehle dazu der Nachweis von Nerven in ihm (!). Für das Vorkommen von Entzündungsprodukten im Glaskörper nimmt nun Stellwag zum Theil ein oft seröses, oft cholestearinhaltiges Exsudat der Retina an. Selten wuchert ein solches Produkt „unter der Form von Fleischwärzchen und erklimmt auf dem Wege der Zellentheorie höhere Organisationsstufen" (S. 705). „Ein solches anfänglich sulziges durch Entwicklung von Zellen und später durch Faserspaltung seine Neigung zur Höhergestaltung beurkundendes Blastem ist nun oft von so bedeutender Masse, dass sie aus der Differenziation normaler Vitrina unmöglich abgeleitet werden kann, es müssen plastische Elemente in normwidriger Menge in den Glaskörper übergeführt worden sein, plastische Elemente, welche in Verbindung mit dem proteinigen Antheile der Vitrina durch Coagulation in die feste Form und aus dieser in die sehnige Textur übergehe. Es kann dieser Uebergang plastischer Elemente um so sicherer angenommen werden, als in den meisten Fällen auch Hämatin übergeführt wird, und als in der Netzhaut und in der Uvea stets mehr oder weniger bedeutende Quantitäten organisirender Exsudate abgelagert werden, demnach die Existenz en- und exosmotischer Störungen zwischen dem allgemeinen Kreislaufe und dem Glaskörper, sowie die qualitative Abweichung, die Uebersättigung der aus den Blutgefässen hervortretenden Nahrungsflüssigkeit mit plastischen Elementen nachweisbar ist" (S. 709).

Auf solchen Wegen erklimmt ein Mann, der 1853 eine übrigens so verdienstliche Ophthalmologie „vom naturwissenschaftlichen Standpunkte" schreibt, die Höhe seiner Theorie, die freilich von einer naturwissenschaftlichen Zellentheorie weit abliegt. Wie mühsam dieselbe der Natur aufgedrungen wird, liegt wohl auf der Hand.

Ich brauche nun wohl nicht daran zu erinnern, dass alle neueren Untersuchungen, namentlich der Hornhaut und der Knorpel uns die Annahme entzündlicher Vorgänge in gefässlosen Gebilden



unwiderleglich aufdrängen, dass damit aber eine wesentliche Umgestaltung der Lehre von der Entzündung ebenso unabweisbar wird. Virchow's unermüdliche Forschungen, denen sich die aller Derer, die selbst beobachten und die Augen nicht zu verschliessen gewohnt sind, angeschlossen haben, führen seit langem dahin, die entzündlichen Vorgänge nicht so wohl an das Vorkommen von Gefässen oder gar von Nerven als vielmehr an die Zellen zu knüpfen. So lange nun Zellen im Glaskörper nicht mit Sicherheit nachgewiesen waren, mussten allerdings die Versuche, die unzweifelhaft vorhandenen Vorgänge zu erklären, vergeblich sein. Nur wundert es mich, dass Stellwag, der doch vielfach solche Entzündungsprodukte im Glaskörper untersuchte, nur einmal Zellen erwähnt. Meine ersten Beobachtungen führten mich gerade von diesem Wege aus auf die genauere Durchforschung des Glaskörpers. Da ich bei Experimenten über Staarbildung an Kaninchen den ganzen Glaskörper in Eiter verwandelt fand, so drängte sich mir die Frage nach der Entstehung dieser körperlichen Gebilde auf, und im innigen Zusammenhange mit meinen Untersuchungen über den Eiter — dies für den Chirurgen so wichtige Zellenerzeugniss, führten mich auf dem umgekehrten Wege, wie ich ihn in dieser Darstellung verfolge, meine Beobachtungen zum Nachweise der bisher vermissten zelligen Elemente des Glaskörpers. Bald nach meiner ersten Mittheilung in diesem Archive (Bd. XVI. S. 410) kam mir eine sehr werthvolle Bestätigung meiner Beobachtungen von Prof. v. Wittich in den Königsberger medicinischen Jahrbüchern II. 1. 1859. S. 77 zu Gesichte. Derselbe fand nämlich in einem von Dr. Jacobson exstirpirten Auge im Glaskörper feine weissliche trübe Fäden, die ihn von hinten nach vorn, d. h. von der Retina zur Linse durchzogen und zwar, als ob sie radienartig von einem noch vor der letzteren gelegenen Mittelpunkte ausgingen. Ausserdem wenige diffuse wolkige Partien. Jene zeigten mikroskopisch täuschend das Bild des Schleimgewebes, deutliche, theils spindelförmige, theils vielstrahlige kernhaltige Zellen mit langen mehr und mehr sich zuspitzenden Ausläufern, getrennt durch eine gleichmässige durchsichtige Zwischensubstanz; die diffus trüben Partieen bestanden zum grössten Theil aus ziemlich dicht gelagerten kernhaltigen Zellen,

die den Eiterkörperchen nicht unähnlich waren. Doch liess kein Präparat die Vermuthung aufkommen, dass jene letzteren intracellulär in den strahligen Zellen entstanden. V. Wittich entscheidet sich daher auch dahin (S. 82), dass die Saft- oder Bindegewebszellen des Glaskörpers persistiren, und nur wegen der Gleichheit ihrer optischen Eigenschaften im normalen Zustande mit denen der Grundsubstanz unserer Beobachtung entgehen.

Schon den ältesten Beobachtern, welche kranke Augen zergliederten, wie Morgagni, St. Yves, Scarpa u. A. konnten Veränderungen des Glaskörpers nicht entgehen. Diesen älteren Beobachtungen schloss sich Benedict (de morbis humoris vitrei, Lips. 1809.) an, und fügte Wardrop in seinem trefflichen Werke: The morbid anatomy of the human eye (sec. edit. Vol. II. S. 132, Lond. 1834.) seine eigenen hinzu, während Schön (Handb. der pathol. Anatomie des Auges, Hamburg 1828. S. 127 u. 213 ff.) die ältere Literatur zusammenstellte. Aeusserst werthvolle Beiträge lieferte vor Allen v. Ammon in seinen klinischen Darstellungen (I. Thl. Berl. 1838. Taf. XVII. u. XVIII. S. 52 ff.), während die neuere Literatur immer reicher an einzelnen Thatsachen wird, und mit der Entdeckung des Augenspiegels die ganze Ophthalmologie in ein neues Stadium eintritt.

Unzweifelhaft am häufigsten beobachtet man mit dem Augenspiegel flockige, membranöse oder filamentöse Opacitäten, die zu der subjectiven Erscheinung schwebender oder feststehender Flecken Veranlassung geben. Schon Morgagni hatte flockige Pigmentmassen (epist. XIII. 9.) im Glaskörper gefunden und Benedict beschrieb solche in Form schwarzgrüner und graubrauner Punkte beim Glaucom. Donders wandte ihnen zuerst eine genauere Aufmerksamkeit zu, lehrte ihre entoptische Wahrnehmung deuten und wies in ihnen die körperliche Grundlage der Mouches volantes nach (Nederl. Lancet. 1847. 2 Ser. 2 Jaarg. p. 550). Sein Schüler van Trigt gab die erste Notiz über die durch den Augenspiegel zu constatirende Beobachtung und zeigte, dass sie auch unabhängig von Entzündung vorkommen können (S. die deutsche Uebersetzung der v. Trigt'schen Schrift, S. 83 ff.). Ebenso beschrieben Coccius (Anwendung des Augenspiegels, Leipz. 1853.

S. 84 ff.) und Jäger (Staar und Staaroperationen von 1854. S. 99 u. Fig. XXV. u. XXVI.) diese Flocken. Jeder Augenarzt wird ihnen oft genug am Lebenden begegnet sein; meiner Erfahrung nach sind sie ein ungemein häufiger Befund, ja sie stehen auf der Grenze des normalen und pathologischen, obwohl sie nur, wenn sie in grösserer Masse und von grösserem Umfange vorhanden sind, zu Störungen des Sehvermögens Veranlassung geben. In verflüssigten Glaskörpern, mag die Verflüssigung in Folge chronischer Entzündungen oder in Begleitung von sich entwickelnden Afterprodukten eingetreten sein, fehlen sie fast nie, ja nicht selten ist der Glaskörper ganz in eine bräunliche Flüssigkeit verwandelt. Die Pigmentablagerung, denn um eine solche handelt es sich hier, erscheint dann in Form diffuser Einlagerung in die Grundsubstanz des Glaskörpers, nicht selten aber auch häufchenweise um einzelne zellige Elemente oder in den Zellen selbst (Taf. XIII. Fig. 4.). Manchmal sieht man deutlich ihre Abstammung von blutigen Extravasaten und kann selbst Hämatinkrystalle in ihnen auffinden, ja zuweilen sieht man das Pigment die einzelnen Zellen krystallinisch umgeben, indem sich kleine Nadeln um diese ansetzen (S. Taf. XIV. Fig. 8. u. 11.). Schon Donders (bei Doncan l. c. und bei van Trigt l. c.) hatte darauf aufmerksam gemacht, dass die grösseren offenbar aus blutigen Extravasaten hervorgehen; die kleineren scheinen nicht nothwendig darauf zurückgeführt werden zu müssen, und sind wohl in eine Parallele zu bringen mit den regelmässig im Alter sich mehrenden Pigmentansammlungen in andern Organen, z. B. den Lungen. Dass aber die Ableitung grösserer Flocken aus Blutextravasaten ihre volle Berechtigung hat, zeigte namentlich von Gräfe (Archiv für Ophthalmologie, I. 1. S. 351, Taf. II. Fig. 4. u. 5.), welcher diese Genese ophthalmoscopisch weiter verfolgte und zeigte, wie nach Blutergüssen filamentöse, membranöse, flockige, nicht selten auch netzförmige Verdunkelungen des Glaskörpers zurückbleiben; er leitete sie von Chorioidealcongestionen ab; der Bluterguss perforirt die Netzhaut und diffundirt sich mehr oder minder weit im Glaskörper. Esmarch sah ein solches Extravasat (Arch. f. Ophthalm. Bd. IV. 1. S. 350) spurlos wieder resorbirt werden. Meine Experimente an Kaninchenaugen liessen mich dasselbe beobachten. Der

Bluterguss senkt sich allmälig im Glaskörper, das Blutroth diffundirt sich oft sehr weit, aber beide können ganz wieder aufgesogen werden; in der Regel bleiben freilich hie und da körnige Pigmentmassen zurück. Wie Quetschungen, Verletzungen des Bulbus solche Ergüsse herbeiführen, so sind sie auch nicht selten die Folge plötzlicher Entspannung des Bulbus bei Extractionen der Linse, bei Iridectomie, spontanen Gefässrupturen, Entzündungen der den Glaskörper umgebenden Häute und seiner selbst. Besonders oft findet man Pigment auch in alten narbigen Verdichtungen des Glaskörpers in den Zellen (S. Taf. XIII. Fig. 7.).

Eine zweite etwas seltenere Form von Glaskörperopacitäten ist das Produkt einer fettigen Metamorphose; sie verbindet sich nicht selten mit der Pigmenteinlagerung und erscheint als Bildung von Fettkörnchen, die sowohl in der Grundsubstanz als namentlich in den Zellen des Glaskörpers, die dann in Form von Körnchenhaufen in der Grundsubstanz liegen, ihre Bildungsstätte finden. Durch die Einlagerung von Fettkörnchen werden dann nicht allein die Zellen selbst deutlich (Taf. XIII. Fig. 9. u. 7. Taf. XIV. Fig. 12.), sondern man sieht jetzt auch deutlich durch diese Einlagerungen die anastomotischen Verbindungen der Zellen, die sich nun als feine gekörnte Kanäle abzeichnen, ähnlich wie dies bei den Knochenkörperausstrahlungen in der Caries der Fall ist (Taf. XIII. Fig. 11.). Wie bei der Pigmenteinlagerung sind es auch hier mehr chronische schleichende Prozesse, die zu ihrem Auftreten Veranlassung geben, als acute; ich fand sie in atrophirten Menschenaugen fast regelmässig; im Glaskörper, hinter dem sich Markschwämme entwickelt haben, fehlen sie selten; aber auch acut entzündliche Prozesse führen Fettmetamorphose herbei, und namentlich habe ich sie an Kaninchenaugen verfolgen können (Taf. XIV. Fig. 12.). Diese blosse Fettkörncheneinlagerung giebt sich sowohl entoptisch wie ophthalmoskopisch in ähnlicher Weise kund wie die Pigmenteinlagerung und wird, da sie eine ähnliche pathologische Bedeutung hat, wenn sie sehr massenhaft erfolgt, von geringen Pigmentbildungen schwer zu unterscheiden sein. Die höheren Grade der letzteren sind aber offenbar nicht damit zu verwechseln; denn hier bilden sich ganz undurchsichtige, also schwarz erscheinende

Flocken, während jene höchstens als dunkle Opacität wahrnehmbar werden. An die Fettmetamorphose, auf die meines Wissens noch Niemand aufmerksam gemacht hat, reiht sich die öfter schon beschriebene Cholestearineinlagerung. Sie scheint nicht minder häufig als jene, erfordert aber immer wohl längere Zeit zu ihrer Ausbildung, wird daher meist nur nach chronischen entzündlichen Prozessen beobachtet. Schon Joh. Ad. Schmidt hatte das Phänomen der goldglänzenden Flitter 1804 beobachtet; Desmarres hatte dann zuerst wieder darauf aufmerksam gemacht und dem Phänomen den Namen der Synchysis étincelant verliehen, indem er den Sitz der Flitter in den Glaskörper verlegte. Backer hatte zuerst 1849 Cholestearinkrystalle mikroscopisch erkannt, und wunderlich genug und nicht eben ein günstiges Zeugniss für die pathologisch anatomische Vorbildung der Schriftsteller war der Umstand, dass man über den Sitz der Erscheinung hin und herstritt, indem man oft genug denselben auf die Linse allein beschränken wollte, weil das Phänomen zufälligerweise zuerst nach Staaroperationen gesehen worden. Hätte man sich daran erinnert, dass Cholestearin als ein Product chronischer Ernährungsstörungen im Gefolge von Entzündungen fast in allen alten metamorphosirten Producten vorkommt, man würde den unerquicklichen Streit nicht so lange hin und her gezerrt haben. Stellwag hat das Verdienst (l. c. S. 717), zuerst auf das ganz allgemein im Auge verbreitete Vorkommen von Cholestearin aufmerksam gemacht zu haben. Seit jener Zeit haben sich die Beobachtungen sehr vermehrt. Auch mir sind vier Fälle vorgekommen, drei nach Cataractoperationen, einer nach Chorioiditis posterior mit Glaucom; in letzterem Falle war der Glaskörper früher mit einem spontan eingetretenen Blutextravasate erfüllt; nach dessen Resorption bemerkte man die Erscheinung sowohl mit blossem Auge wie mit dem Augenspiegel neben Pigmentflocken, und die Krystalle sind noch jetzt, fünf Jahre nach ihrem ersten Auftreten bemerkbar. In einem anderen Fall bei einem jungen Mädchen nach Discision des Cataract kann ich sie jetzt, 7 Jahre nach der Operation nicht mehr auffinden. Indess halte ich die Wiederauflösung der Krystalle nicht für wahrscheinlich. Auch Jäger (l. c. S. 99), Coccius (l. c. S. 96) u. A. haben

das Phänomen, wie es sich bei ophthalmoskopischer Untersuchung darbietet, beschrieben. In den meisten, durch chronische Entzündung veränderten Glaskörpern sind mir (oft sehr massenhaft und von enormer Grösse) Cholestearinkrystalle begegnet (S. Taf. XIII. Fig. 11.). Durch acute Verletzungen habe ich sie bis jetzt nicht entstehen sehen.

Zu den häufigeren Erscheinungen gehören filamentöse und membranöse Opacitäten. Bei der entoptischen Untersuchung werden sie als schleierförmige Nebel und Streifen oder als spinngewebeartige Netze beschrieben. Der Augenspiegel zeigt sie in sehr verschiedener Form; bald sieht man nur dunkle einfache oder sich kreuzende Fäden, die nicht selten eine ziemlich regelmässige Figur bilden; so sah ich vor einiger Zeit dicht hinter der Linse mit dem Augenspiegel bei einem jungen Manne, der über allmälig entstandene nebelige Trübung seines Gesichtsfeldes klagte, einen sechsarmigen ziemlich regelmässigen Stern. Oder es erscheinen ausgedehntere membranöse flottirende Wolken; nicht selten endlich bemerkt man blosse das Licht sehr lebhaft zurückwerfende schillernde Membranen, die bei Bewegungen des Auges bald verschwinden, bald wieder wie ein glänzender Silberspiegel auftauchen, gewöhnlich aber das Erblicken der Retinalgefässe hindern; der Sehnerveneintritt schimmert oft nebelhaft durch. Ich habe diese Erscheinung mehrmals bei Amblyopischen gefunden und ähnlich (als starke diffuse Erleuchtung des Augenhintergrundes) wurde sie schon von van Trigt (l. c. S. 82) beschrieben; auch bei meinen Experimenten an Kaninchenaugen habe ich sie künstlich hervorrufen können. Sie lassen sich auf verschiedene Ursachen zurückführen. Schon die älteren Beobachter, wie St. Yves und Mohrenheim, später Wardrop (l. c. II. S. 137) beschrieben netzartig hinter der tellerförmigen Grube sich ausdehnende Membranen unter dem Namen einer Cataracta hyaloidea; freilich bleibt es zweifelhaft, ob hier nicht Verwechselung mit Kapselauflagerung durch Cyclitis vorlag. Unzweifelhaft hat indess W. Soemmering (Beobachtungen über die organischen Veränderungen im Auge nach Staaroperationen. Frankf. 1828. S. 36, 39. Taf. II. Fig. 5 u. 6 b.) Fäden der Hyaloidea, welche die reklinirte Linse in ihrer Lage erhielten, und

schleierartige neugebildete Membranen, als deren Ursache er die durch den fremden Körper veranlasste chronische Entzündung betrachtet, beschrieben. Auch Beck und Stellwag (l. c. S. 701) sahen dieselben. Der Letztere giebt die erste gute mikroskopische Untersuchung; er fand Einlagerung von Kalkkörnchen und Cholestearinkrystallen in ein spinngewebeartiges aus äusserst zarten, trüben Fäden zusammengesetztes, ganz irreguläres Netz, dessen Maschen mit durchsichtiger Glaskörpersubstanz gefüllt sind; die Fäden fand er zusammengesetzt aus trüber amorpher, äusserst fein granulirter Substanz. Mehrfach hat sie A. v. Graefe beschrieben. Er beschreibt (Archiv f. Ophthalm. II. 1. 275) die weisslich trüben feinen Membranen, die den Weg der Linse in den Glaskörper bezeichnen und die mikroskopisch (S. 280) structurlos und mit einer feinkörnigen Schicht belegt waren. Dieselbe Sackbildung beobachtete er bei Cysticerken (S. dasselbe Archiv I. 1. 457. I. 2. S. 343. II. 1. 263. II. 2. 338. III. 2. 331), während sie in dem von W. Busch beschriebenen Falle (Arch. f. Ophth. IV. 2. 99) fehlte. Auch bei Einlagerung fremder Körper in das Corpus vitreum sah v. Graefe dieselben membranösen Fetzen und Flocken (l. c. III. 2. 338 ff.). Doch kommt ihre Bildung offenbar auch spontan nach acuten wie chronischen Entzündungen in verschiedenen Tiefen des Glaskörpers vor; v. Graefe sah sie, wie ich, dicht hinter der Linse bei Iridocyclitis (l. c. II. 2. 330), aber auch bei Iritis ein derbes membranöses Fachwerk bildend, und H. Müller (Ebendas. IV. 1. 371) fand in einem Auge nach Iridochorioiditis mit Netzhautablösung an der Stelle des Glaskörpers ein unregelmässiges Netz fester Stränge und Balken, deren Räume mit Flüssigkeit erfüllt waren; mikroskopisch war die der Hyaloidea entsprechende Schicht theils mehr glashäutig, theils bestand sie aus streifigen mehr bindegewebeähnlichen, in Essigsäure durchsichtiger werdenden Zügen öfters von netzförmiger Anordnung. Eingelagert kamen da und dort kleinere und grössere auch pigmentirte Zellen vor. Hier und da waren in schlauchartig kolbigen Räumen kleine Zellen dicht gedrängt enthalten, auch grosse Körnerkugeln kamen theils frei, theils ebenfalls in geschichtete Hüllen eingeschlossen vor. Manche jener geschichteten Schläuche zeigten eine sehr grosse Aehnlichkeit mit

Blutgefässen. Die Bälkchen im Innern waren zum Theil von grosser Festigkeit und zeigten Uebergänge von glashäutiger zu streifiger Beschaffenheit. Auch erwähnt Müller des Vorkommens von Uebergängen von weichen gallertigen zu festen glashäutigen Massen, während er an einer andern Stelle (das. II. 2. 59) warzige Verdickungen der Hyaloidea beschrieb und einmal als einen Rest der Art. hyaloidea ein knotiges Netz mit Kernen in der Nähe des Sehnerveneintritts beobachtete. Die Beobachtung von v. Wittich, unzweifelhaft die wichtigste, habe ich bereits oben erwähnt. Vor Kurzem sah ich dieselben sehr entwickelt bei einem Herrn v. L., der sich vor fast zwei Jahren gegen das linke Auge gestossen hatte und ganz allmälig erblindet war. In der Mitte des Glaskörpers liessen die schleierförmigen Membranen eine dreieckige Lücke, durch welche der Kranke noch etwas zu sehen vermochte.

Diese membranösen und fasrigen Verdichtungen des Glaskörpers bilden den Uebergang zu jenen weisslichen chalcedonähnlichen, bald mehr gallertigen, bald mehr fasrigen Umwandlungen, welche auch Stellwag als in Folge einer Faserspaltung beschrieb, und die wieder ihrerseits als Verknorpelungen (so von Hasner v. Artha, Anatom. Begründung der Augenkrankheiten S. 174 und von Sichel, Iconographie ophthalmologique) angesehn wurden; Sichel erwähnt (l. c. S. 439, Obs. 147 und Obs. 149 Taf. 37 u. 38) membranöse, fibröse und cartilaginöse Partien im Glaskörper, welche mikroskopisch alle Charaktere des fibrösen, cartilaginösen und fibrocartilaginösen Gewebes dargeboten hatten. Ausführlicher beschreibt sie Stellwag (l. c. S. 107), der auch bereits ovale rundliche und eckige Zellen, freie Kerne von Bläschenform, Einlagerung von Fett und Pigmentmolecülen fand. Sie sind theils wahre Narben, theils Sclerosirungen und reihen sich histologisch dem narbigen Bindegewebe an. Das Wesentliche ist aber das Auftreten einer fasrigen Erscheinung der Grundsubstanz, die allemal Hand in Hand geht mit einem deutlicheren Hervortreten der bald einfachen, bald in der Wucherung begriffenen Zellen, deren Fortsätze dann oft sehr schön sichtbar werden (Taf. XIII. Fig. 10. XIV. Fig. 11.), oder die weiterhin auch zu ganz schmalen spindelförmigen Körpern wie im echten Narbengewebe zusam-

mengedrängt werden (Taf. XIII. Fig. 7. und XIV. Fig. 12.). Obwohl auch nach acuten Entzündungen solche Bindegewebsnarben im Glaskörper zurückbleiben können, so sind sie doch in der Regel Folge chronischer Prozesse, öfter mit Gefässentwicklung verbunden, und namentlich trifft man sie in atrophischen Bulbis an. In beiden Fällen sind sie mehr von rein anatomischem Interesse, denn von praktischem, auch werden die derberen Narben wegen anderweitiger Complicationen selten Gegenstand ophthalmoscopischer Wahrnehmung. Als Narben sind sie einer Rückbildung nicht fähig. In diesen faserig verdichteten Massen habe ich nun zuweilen (kohlensaure) Kalkmolecüle eingelagert gefunden und es ist die Möglichkeit einer wahren Ossification neben der Petrification nicht abzustreiten, aber mit Recht hat schon Stellwag darauf aufmerksam gemacht, dass die meisten Fälle, welche man als Ossificationen des Glaskörpers beschrieben hat, auf einer falschen Deutung beruhen. Was ich der Art gesehen und untersucht habe — es befinden sich eine ganze Anzahl solcher Präparate in der hiesigen anatomischen, eines von mir herrührend in der chirurgisch-klinischen Sammlung, und werde ich beispielshalber weiter unten eines der Präparate beschreiben — waren stets Bindegewebsneubildungen, die zwischen Chorioidea und Retina entstanden, die letztere trichter- oder selbst zapfenförmig nach Innen drängten, während die faserige Ausbreitung des Opticus oft noch sehr gut erhalten war und den mehr oder minder in eine opalähnliche Gallerte oder in ein Fasernetz oder eine noch derbere Bindegewebsmasse verwandelten Glaskörper einschloss; oder dieser, auf ein Minimum reducirt, hing dem pergamentähnlich verdickten vordern Theile der Hyaloidea und der von ihr umschlossenen Linsenkapsel wie ein Stiel an. Alle mir bekannten älteren Beobachtungen von Morgagni, Scarpa, Wardrop (l. c. Taf. XV. 2. XVI. 1), v. Walther, Fleischmann, v. Ammon (l. c. Taf. XVIII. Fig. 12. 13. 14) halte ich ebenso wie die neueren von Hasner (l. c. S. 173) für nicht unbedingt beweisend. Mein vortrefflicher Lehrer Sichel, welcher jene becherförmigen Knochenbildungen, die der allerdings in ihren Gefässen und der Pigmenschicht gewöhnlich unversehrten Chorioidea nach Innen aufliegen und offenbar aus neugebildetem

Bindegewebe hervorgehen, woran auch das die Retina durchziehende Bindegewebe (die Müller'schen Fasern, vgl. M. Schultze, de retinae structura penitiori, Bonn 1859.) Theil haben mag, merkwürdig genug aus der Stäbchenschicht der Retina, deren Stelle sie allerdings einnehmen, hervorgehen lässt, spricht zwar (l. c. S. 439. 441 und 494.) von Verknöcherungen des Glaskörpers, giebt aber keine detaillirte beweisende Beobachtung; indess seine Sorgfalt bürgt für die Richtigkeit der Thatsache. Er sagt S. 439 f. „Ossification des Glaskörpers bald mit, bald ohne Petrification der Linse, nie ohne Ossification der Retina, in deren Gefolge sie stets einzutreten pflegt, ist viel seltener als die letztere. Der ossificirte Glaskörper liegt vor der Retina; bald bleibt er mit ihr in Zusammenhang und tritt in Form eines vorn concaven Ringes durch Verlängerung seiner Ränder vor die petrificirte Linse nach vorn, bald liegt er getrennt von der Retina unter der Form einer unregelmässig gleichförmigen Scheibe, die hinter der Iris und den Resten der Kapsel liegt, indem die Linse aufgesogen ist. Die verknöcherte Masse ist ein netzförmiger Knochen, spongiöser als der der Retina, echter Knochen mit Knochenkörpern und Knochenkanälen." Endlich ist hier an die sorgfältige Beobachtung von v. Wittich im fünften Bande dieses Archivs S. 580 ff., welche keinen Zweifel über die wirkliche Verknöcherung des Glaskörpers lässt, zu erinnern, während die Beobachtung von Förster (Atlas, Taf. XXXV. Fig. VIII—XI.) den Ursprung des Knochens nicht erklärt.

Ich habe schon oben angeführt, dass H. Müller durch gewisse schlauchähnliche Gebilde im verdichteten Glaskörper an Blutgefässe erinnert wurde. Es ist hier der Ort, näher auf das Vorkommen und die Entstehung solcher Gefässe einzugehen. Schon v. Ammon (l. c. Taf. XVII. Fig. 6. 7. 11.) bildete solche Gefässneubildung auf der Peripherie des Glaskörpers und in der tellerförmigen Grube ab, und Beck (Zeitschrift für Ophthalmologie 4. Bd. S. 98.) sah solche Gefässe auf der innern Fläche der Hyaloidea in Form eines rothen mehrere Linien langen und breiten Fleckens, in welchem das Mikroskop deutlich verästelte Gefässe nachwies, in dem Auge einer Frau, der vor 30 Jahren eine Catar-

racta extrahirt worden war. Stellwag (l. c. S. 698.) beschreibt aus dem Innern des Glaskörpers ein seiner Angabe nach völlig isolirtes und mit den Gefässen der bluthaltigen Bulbusorgane durchaus nicht in Zusammenhang stehendes blutrothes Netzwerk, welches unter dem Mikroskope zusammengesetzt erschien aus einer Unzahl von Blutkörperchen, welche in gelblicher Flüssigkeit schwammen und zum Theil in kleine Gruppen aggregirt waren. Gefässe und Gefässhäute fehlten; nirgends war eine Spur von Trübung. Stellwag fügt zwar hinzu, dass kein Blastem aufzufinden gewesen, aus welchem sich die durch ihr ganzes Verhalten Jugend andeutenden Blutkügelchen (??) ableiten liessen, und doch hätte es kein Extravasat sein können, dafür bürge die Genauigkeit seiner Untersuchung, indess muss ich offen gestehen, dass ich in der letzteren diese Bürgschaft nicht erblicke, zumal ich bei meinen Experimenten, ebenso wie es die bereits angeführten Beobachtungen Anderer darthun, frische Blutextravasate mitten im Glaskörper fand, ohne Trübungen der Umgebung. Die Entwicklung von Gefässen, die ich in einigen Fällen bei Kaninchen mit dem Augenspiegel verfolgen konnte, ist gewöhnlich mit solchen Trübungen des Glaskörpers verbunden, dass sie nur selten Gegenstand ophthalmoskopischer Wahrnehmung werden. Unter einer grossen Anzahl von Erkrankungen des Glaskörpers, die ich bei Menschen untersuchte, ist mir nichts derart begegnet; wenigstens sah ich nur dann Gefässe, wenn sich Afterprodukte im Bulbus entwickelten. Um so wichtiger ist eine Beobachtung, welche von Coccius mitgetheilt wird. (Ueber Glaucom, Entzündung und die Autopsie mit dem Augenspiegel, Leipzig 1859. S. 47.) Auch er beobachtete unter einigen tausend Kranken mehrmals Gefässe, die sich auf der Oberfläche von weissen, den Glaskörper durchsetzenden neuen Bindegewebsmassen fanden; aber nur einmal sah er Gefässneubildung, welche von der Netzhaut in den noch durchsichtigen Glaskörper hinein stattgefunden hatte.

Die 36jährige Patientin hatte vier Wochen vor der Untersuchung plötzlich eine rauchige Trübung des Sehfeldes bemerkt, die in wenigen Stunden so zu[illegible]en, dass die Kranke nichts mehr erkennen konnte, und sich führen [illegible]musste. Aeusserlich erschienen die Augen normal, Iris hellgrün, Pupillen [illegible] träge. Der

Glaskörper mit kleinen punktförmigen Trübungen durchsetzt und zum grossen Theile aufgelöst; es bewegten sich einzelne Partikeln hinter der Linse durch den ganzen Quer- und Längsdurchmesser hindurch. In dem hinteren Theile eine Anzahl von Gefässen, welche sich bei den verschiedenen Wendungen des Auges langsam hin und her bewegten, im rechten Auge mehr als links; das längste ragte bis in die Mitte des Glaskörpers, wo es in einem langen weissen Faden endete, der spitz zulief und sich im oberen Theile des Glaskörpers verlor. Solcher Fäden fanden sich noch mehrere an kurzen Gefässen, welche sich sämmtlich als Capillarendschlingen herausstellten. Die Vascularität der Retina war ausserordentlich und wenn man die Augen starke Bewegungen machen liess, so sah man noch Gefässenden sich in kleinen Curven bewegen, die man beim Stillstand des Auges für Gefässe auf der Oberfläche der Retina liegend gehalten hätte. Die Venen der Netzhaut erschienen auffallend geschlängelt und an manchen Stellen von getrübter Netzhaut vollständig verdeckt. Nach mehrwöchentlicher Beobachtung kam Coccius zu der Ueberzeugung, dass diese Gefässe im Glaskörper wahre Wucherungen der Netzhautgefässe waren; sie hingen theils mit venösen, theils mit arteriellen Zweigen der Retinalgefässe zusammen, hatten eine Stärke von den mittleren Arterienzweigen der Aequatorialgegend des Auges und entsprangen sämmtlich aus der Nachbarschaft des Sehnerven, dessen Grenze ganz verwischt war. Es erfolgte später in dem rechten Auge ein bedeutender Bluterguss; übrigens klärten sich die Glaskörper unter antiphlogistischer Behandlung etwas auf.

Diese Beobachtung zeigt genau so wie meine durch Experimente an Kaninchen erhaltenen Resultate und eine später mitzutheilende Beobachtung an einem atrophischen Menschenauge, dass die Gefässe, die in den Glaskörper hineinwachsen, allemal von denen der Retina hervorspriessen, gerade wie die Gefässe, welche den entzündeten und zerfallenden Knorpel *) durchwachsen, von der Synovialis ausgehen, und wie man bei Staphylomoperationen die Cornealgefässe in Schlingen über den blosliegenden und sich wenig verändernden Glaskörper hinüberwachsen sieht, wie dieselben bei Corneageschwüren die Heilung vermitteln. Auch nach eitriger Ruptur des Bulbus und Vorfall der Linse können sich solche Gefässe in Form von Granulationen von der Retina aus in den Rest des Glaskörpers hineinbilden. Gewöhnlich sind sie von wucherndem Bindegewebe begleitet und ebenso wie in Granulationen der Haut, der Knochen, der Muskeln **) bilden sich diese Gefässe nicht

*) S. meine Arbeit über die Veränderungen der Knorpel in Gelenkkrankheiten im XIII. Bande dieses Archivs S. 80 ff.

**) S. meine Abhandlung über den Eiter, Bd. XV. dieses Archivs S. 505 ff.

selten später wieder vollständig zurück, und es bleiben an ihrer Stelle narbige Bindegewebsstränge.

Auch der Typus, nach welchem hier im Glaskörper die Gefässbildung erfolgt, ist derselbe, wie man ihn unter den angegebenen analogen Umständen beobachtet, und wie ihn J. Meyer, His, Billroth und ich in der neueren Zeit mehrfach beschrieben haben. Die häufigste Form ist die, dass sich solide, aus spindelförmigen Zellen zusammengesetzte kolbige Sprossen zeigen (Taf. XIII. Fig. 9. u. Taf. XIV. Fig. 10.), welche später zu Kanälen umgebildet von dem Gefässe, aus dem sie hervorwuchsen, für das Blut zugänglich werden. Auch im Glaskörper kommt wie in der Hornhaut der andere Typus vor, dass sich spindelförmige Zellen in zwei Reihen nebeneinander bilden und so von vorn herein ein Kanal entsteht (Taf. XIV. Fig. 10 B.). Endlich habe ich auch die schon von Schwann beschriebene Kanalisirung einfacher Bindegewebsanastomosen hier wiedergefunden. Auch will ich nicht unerwähnt lassen, dass mir mehrfach Zellen vorkamen, wie sie Billroth (Entwicklung der Blutgefässe. Taf. I. Fig. 2.) aus Hühnerembryonen abbildet, in deren Innerem röthliche bläschenförmige Kerne entstanden, welche letztere von Blutkörperchen nicht zu unterscheiden waren. Es ist dies das erste Mal, dass ich eine solche Beobachtung mit Sicherheit in neugebildeten Gefässen constatiren konnte.

Eine in histologischer Beziehung ungemein wichtige Veränderung des Glaskörpers, die freilich im menschlichen Auge selten von praktisch grosser Bedeutung wird, ist die Vereiterung des Glaskörpers; sie kann an Kaninchenaugen sehr leicht durch tief eingreifende Verletzungen hervorgerufen und verfolgt werden und meine hier mitzutheilenden Beobachtungen beziehen sich lediglich auf diese experimentell hervorgerufenen Entzündungen. Da sie nun keineswegs nothwendig zur Ruptur des Bulbus führen, sondern einer Rückbildung fähig sind, so zweifle ich nicht, dass auch im menschlichen Glaskörper ganz ähnliche Vorgänge, sei es bei heftigen traumatischen Entzündungen, sei es bei spontan entstandenen hochgradigen Entzündungen des Ciliarkörpers, der Chorioidea und der Retina, die sich dem Glaskörper mittheilen, wie bei echtem Hypo-

pyen, bei sogenannter Panophthalmitis, endlich bei Rupturen des Bulbus vorkommen und dieselben Erscheinungen darbieten können. Bemerkenswerth ist übrigens, dass selbst höhere Grade bei Kaninchenaugen anatomisch gefunden wurden, ohne sehr lebhafte äussere Entzündungserscheinungen.

Zerschneidet man den Glaskörper bei Kaninchen mit einer Staarnadel in verschiedenen Richtungen, oder drückt man durch einen Einschnitt in die Sclerotica am hinteren Umfange des Bulbus einen Theil des Glaskörpers heraus, löffelt man mit einem Staarlöffel, um eine stärkere Verletzung herbeizuführen, den Glaskörper theilweise heraus oder spritzt man, nachdem so ein Theil des Glaskörpers entfernt worden, eine Flüssigkeit (wir wählten in einigen Fällen Gummi-, in anderen Sublimatlösung) ein, so entsteht sofort eine entzündliche Reizung des Auges; die Pupillen verengern sich, um später bei zunehmendem intraoculären Drucke weit und unbeweglich zu werden, und man bemerkt frühzeitig ein starkes Leuchten des Augenhintergrundes, bald in meergrünem oder gelblichem, bald, bei reichlichem intraoculären Blutergusse oder späterer Gefässentwicklung, in röthlichem Schimmer. Die Iris pflegt sich zu entzünden, überzieht sich nicht selten mit neugebildeten Gefässen, nicht selten erstreckt sich die Entzündung auch auf die Hornhaut und es kann zu eitriger Schmelzung und Ruptur des Auges kommen. Auch die Linse pflegt sich allmälig von der hinteren Kapsel aus zu trüben und dann die Einsicht in das Auge zu verhindern. Mit dem Augenspiegel bemerkt man sehr bald stark reflectirenden diffusen Lichtschimmer, der das deutliche Erblicken der Retina frühzeitig hindert, es entstehen streifige, wolkige Massen, und öfter gelingt es in denselben sprossende Gefässe wahrzunehmen. Je nach dem Grade der Reizung nimmt die Trübung des Glaskörpers rascher oder langsamer zu; eine vollkommene Verflüssigung und die sie begleitenden bekannten ophthalmoskopischen Merkmale habe ich bei Kaninchen nicht hervorbringen können. Zuletzt erblickt man nur eine gleichmässige trübe, wolkige Masse. Anatomisch wurde allerdings öfter eine milchähnliche Flüssigkeit an einzelnen Stellen erwiesen.

Untersucht man nun das ausgeschnittene Auge zu verschie-

denen Zeiten, so lässt sich die Veränderung in allen Stufenfolgen beobachten. In den ersten Tagen ist im Glaskörper fast immer ein grösseres oder geringeres Blutextravasat wahrnehmbar, später diffundirt sich der Blutfarbestoff gewöhnlich und färbt die Umgebung röthlich. Um das Extravasat und da, wo das verletzende Instrument eingedrungen ist, sieht man den Weg desselben gewöhnlich durch streifige milchige oder nebelartige Trübungen im sonst noch ganz klaren Glaskörper bezeichnet. Später oder bei grösserer Reizung erlangen dieselben eine grössere Ausdehnung und der Glaskörper erscheint wie bestaubt, mit unendlich feinen gelblichen Körnchen dicht durchsetzt; oft tritt auch das strahlige streifige Ansehen an der Peripherie hervor, und nicht selten sieht man membranähnliche, aber in ganz verschiedener Richtung den Glaskörper durchsetzende Bildungen. Die Wunde der Augenhäute, durch zartes Bindegewebe verklebt, erscheint auf der Retinalseite von einem Kranze äusserst zarter Gefässe umgeben, diese beginnen oft schon am 5ten Tage in den Glaskörper hineinzuwachsen und durchsetzen dessen immer trüber werdende Masse. War die Reizung nicht beträchtlich, so kann die Trübung allmälig wieder abnehmen, oder es erscheint nur der Glaskörper leicht opalisirend. Bei schlimmen Fällen schreitet sie aber rasch vorwärts; der ganze Körper sieht wie eine grüngelbe, trübe, später käsige Masse aus, die, wenn Rückbildung erfolgt, in eine mehr gekochtem Eiweisse ähnliche übergeht und schliesslich derber und derber wird. Zuweilen zeigt sie schalig muschligen Bruch; eine eigentliche Structur wird aber nicht sichtbar.

Das Mikroskop weist nun allemal an den trüben Stellen anfangs sparsamer, später immer reichlicher Zellen in der streifig werdenden Grundsubstanz nach. Bei geringer Reizung sieht man deutlich (Taf. XIV. Fig. 5.) rundlich ovale Körper, nicht selten mit spindelförmigen Ausläufern und fein granulirten Kernen; letztere sind deutlich in der Vermehrung durch Theilung begriffen und bilden hie und da grössere Häufchen. Behandelt man die Substanz mit Chromsäure, so werden (Taf. XIV. Fig. 6.) ganz deutliche Zellenmembranen und feine röhrige Fortsätze sichtbar. Hatte man Sublimatlösung eingespritzt, so tritt sehr früh ein feines Netzwerk

(Taf. XIV. Fig. 7.), welches die Zellen untereinander verbindet, auf, ja man bemerkt bei weiter vorgeschrittener Degeneration ein wahres Gewirre äusserst feiner Fäden, die netzförmig in allen Richtungen verlaufend sich miteinander verbinden und in deren Knotenpunkten bald einfache, bald stark gewucherte Körper liegen (Taf. XIV. Fig. 9.). Die aus der Wucherung hervorgehenden granulirten Körper sind vollkommen identisch mit Eiterkörpern. Nicht selten sieht man aber auch ein blosses Maschenwerk von Fäden und könnte dann bei einiger Unaufmerksamkeit wohl das Bild mit dem eines feinen Plattenepithels verwechseln. In der Nähe der tellerförmigen Grube finden sich oft grosse, sehr blasse runde, nicht selten in der Theilung begriffene Zellen, die gruppenweise nebeneinander liegen (Taf. XIV. Fig. 3.) und bald kernlos, bald mit einem feingranulirten Kerne versehen sind. Solche kommen seltener in den tieferen Theilen des Glaskörpers vor; doch sieht man auch hier hellere, Bläschen ähnliche, sich theilende oft spindelförmige oder geschwänzte Körper (Fig. 8. Taf. XIV.). Auch die schon beschriebenen mit blasenförmigen Anhängen versehenen Zellen kommen in der Nähe der Zonula vor (Taf. XIII. Fig. 2.). War der Glaskörper ganz getrübt, so erscheint schliesslich nur eine enorme Masse granulirter Eiterkörper, während die Grundsubstanz fast ganz schwindet. Bei der Narbenbildung werden die gewucherten Zellen durch Fettmetamorphose zurückgebildet und es erscheint das bereits beschriebene Netzwerk mit geschrumpften Zellen oder eine derbere faserige Narbenmasse (Taf. XIV. Fig. 11 u. 12.). Beiläufig bemerkt, habe ich unter solchen Umständen auch Eiterbildung durch Wucherung des Epithels der Linsenkapsel innerhalb der letzteren wahrgenommen.

In den vorstehend beschriebenen Erscheinungen wird man zugleich einen Beleg für die Richtigkeit der Angaben früherer Beobachter über das Vorkommen von Eiter im Glaskörper finden und eine Widerlegung derjenigen, welche, wie z. B. Stellwag l. c. S. 701, weil sie von vorn herein die Möglichkeit einer Entzündung der Hyaloidea und des Glaskörpers bestreiten, die unleugbaren Thatsachen anders erklären wollen. Wenn Desmarres z. B. (Handbuch der ges. Augenheilkunde. Deutsch v. Seits 1852. S. 541.)

ganz richtig die Symptome der Entzündung des Glaskörpers, wie er sie nach Verwundungen des Auges und Staaroperationen sah: „der Hintergrund des Auges verliere seine gesättigt schwarze Farbe und gewinne einen schmutzig weissen Anstrich, welcher sich mehr und mehr ins Gelbe ziehe", beschreibt und hinzufügt, die anatomische Untersuchung lehre in solchen Fällen, dass diesen Erscheinungen eine Vereiterung des Glaskörpers zu Grunde liege, so hat sein Uebersetzer ebenso Unrecht, wenn er diese Ansicht aus theoretischen Gründen bestreitet, wie Stellwag, wenn er meint, man habe hier prolabirendes Linsenmagma für Eiter angesehen; und noch mehr, wenn er gar einen wunderlichen Transport des entzündlichen Exsudates der umgebenden Augenhäute durch den Petitschen Humor zur Erklärung solcher Vorkommnisse supponirt (l. c. S. 703). Ich will nur daran erinnern, dass schon Travers (Synopsis of the diseases of the eye. Lond. 1820. p. 202) an der Stelle des Glaskörpers eine milchige Flüssigkeit fand, dass Portal ihn von dem Aussehen gekochten Eiweisses antraf und endlich v. Ammon mehrfach solche Zustände beschrieben hat.

So fand er (Hecker's Annalen Bd. I. 1825. S. 138) in einem durch Entzündung atrophisch gewordenen Auge an der Stelle des Glaskörpers Granulationen mit zahlreichen Gefässen der Hyaloidea. Auf Taf. XVI. seiner klinischen Darstellungen Bd. I. bildet er in Fig. 18 ein durch Ophthalmia neonatorum collabirtes Auge ab, in dem an der Stelle des Glaskörpers und der Linse eine zusammengeschrumpfte Masse aus Eiter, Lymphe und Pigment lag. Die Fig. 4. Taf. XVII. zeigt einen durch und durch lymphatisch getrübten Glaskörper, mit einem Blutergusse in der Gegend der Corona ciliaris. Ebenso Fig. 7. daselbst, wo Retina und Glaskörper durch plastisches Exsudat und Suppuration verwandelt sind und sich auf dem Glaskörper eine Menge neugebildeter Gefässe verzweigen. Auch Fig. 8. daselbst ist wichtig, indem sie den mit Eiter gefüllten Petit'schen Kanal zeigt.

Die Gegend der Zonula pflegt in der Regel am ausgesprochensten die Eiterung wahrnehmen zu lassen, da hier die Bindegewebselemente viel dichter stehen, als im Innern des Glaskörpers und man findet oft die Linse ganz von Eiter umspült, der aber durch die ziemlich derbe Glashaut, welche den Petitschen Kanal nach vorn abschliesst, von dem Uebergange in die vor der Linse befindlichen Räume abgehalten wird.

Die Synchyse des Glaskörpers, die man im Gefolge der Ent-

zündung der inneren Augenhäute ziemlich häufig zu beobachten Gelegenheit hat und die regelmässig die Entwicklung des Markschwammes im Bulbus begleitet, habe ich an Kaninchen künstlich nicht erzeugen können, wenigstens nicht diejenige Form, wobei die Flüssigkeit selbst wässerig erscheint. Mit dem Augenspiegel bietet sie weit frappantere Merkmale dar, als solche vor der Erfindung dieses Instrumentes als charakteristisch für sie bekannt waren. Man sieht gewöhnlich eine Menge von Gewebselementen, Fäden, Membranfetzen, Pigmentmassen, zellige Gebilde, nicht selten Cholestearinkrystalle in dem verflüssigten Organe bei jeder Bewegung des Auges emporwirbeln, oft Excursionen durch das ganze Gesichtsfeld machen und ein vielfach wechselndes Bild darbieten. Durch die trübe oft von lebhaft das Licht reflectirenden Gebilden durchsetzte Flüssigkeit ist man bald mehr, bald weniger, oft gar nicht im Stande die Retinalgefässe zu erblicken. Schon hieraus geht hervor, dass wir es mit einem Zerfalle der den Glaskörper zusammenhaltenden gallertigen Grundsubstanz und der sie durchsetzenden zarten Bindegewebsnetze zu thun haben. Meine anatomischen Untersuchungen, die sich freilich nur auf eine Reihe von Fällen beziehen, wo der Bulbus wegen Markschwamm, der noch nicht bis zur Linse vorgedrungen war, exstirpirt wurde, wiesen allemal in der trüben an Fett und Pigmentmolecülen gewöhnlich auch Cholestearinkrystallen ungemein reichen bräunlichen Flüssigkeit fettig degenerirte Zellen mit ihren feinkörnig granulirten Ausläufern, Fettkörnchenhaufen, auch pigmenterfüllte Zellen nach und ich bin deshalb der Meinung, dass es sich hier ähnlich wie beim Zerfalle der Knorpel im Wesentlichen um die Produkte einer durch chronische Entzündung eingeleiteten fettigen Degeneration handelt, welche wahrscheinlich ebenso wie die Zellen und ihre feinen Verbindungsfäden, so auch die Grundsubstanz befällt und zur Zerstörung führt, indem der Zusammenhang jener aufgehoben wird und diese sich verflüssigt.

Als Belege zu den im Vorigen dargelegten Resultaten, gebe ich hier zunächst eine kurze Uebersicht unserer Experimente an

Kaninchen, denen ich noch die kurze Beschreibung einiger wichtigerer pathologischen Präparate folgen lasse. Die ersteren habe ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Havixbeck aus Nottuln bei Münster im April vorigen Jahres unternommen, und hat derselbe sie ausführlich in seiner Dissertation: De inflammatione corporis vitrei experimenta (Bonn, Juli 1859. mit einer Tafel) beschrieben. Auch verweise ich auf die vorläufige Notiz im XVI. Bande dieses Archivs S. 410. Ich gebe hier nur das Wichtigste, befolge indess eine andere Reihenfolge, indem ich sie nach der Zeit der anatomischen Untersuchung ordne und so die Augen der einzelnen Thiere für sich betrachte. Die Verwundung geschah allemal so, dass wir das Auge nach abwärts zogen und von oben her so weit nach hinten wie möglich, sei es mit der Staarnadel oder mit einem Jäger'schen Lanzenmesser einstachen.

No. 1. (bei Havixbeck No. III. Rechtes Auge). In das rechte Auge eines grossen weissen Kaninchens wurde durch eine grosse Wunde eine concentrirte Sublimatlösung eingespritzt. Sofort starke Verengerung der Pupille. Die Conjunctiva der Hornhaut hatte sich am folgenden Tage stark getrübt. Es wurde das Thier chloroformirt und am 2ten Tage das Auge ausgeschnitten. Humor aqueus etwas gelatinös und trübe. Die Iris dem oberen Theile der Wunde entsprechend stark vascularisirt und mit der Linsenkapsel verklebt. Chorioidea blutunterlaufen. Die Wunde der Sclera und Chorioidea durch junges gallertiges Bindegewebe verklebt; von ihr aus erstreckten sich in den Glaskörper hinein gleichsam trichterförmig trübe weisse Streifen. Dieselben zeigen bei mikroskopischer Untersuchung deutliche netzförmige sehr zarte Bindegewebskörper mit mehreren sich theilenden Kernen oder durchgehender Theilung Taf. XIV. Fig. 7.

No. 2. (H. No. II. L.). Aus dem linken Auge eines grossen schwarzen Kaninchens wurde mit einem Löffel ein mehr als eine Erbse grosses Stück Glaskörper herausgenommen. Sofort starke Verengerung der Pupille. 2ter Tag: Atropinsolution bringt keine Erweiterung der Pupille hervor, sie erscheint nach aufwärts verzogen, grünblauer Schein des Augenhintergrundes. Ophthalmoskopisch: Blut und streifige Trübungen im Glaskörper. 3ter Tag: Conjunct. lebhaft entzündet; Iris stark gewölbt. Pupille erweitert. Section: Iris gesund. Blutextravasate im noch ungetrübten Glaskörper, hie und da streifige Trübung der Grundsubstanz. Verdoppelung der Kerne.

No. 3 u. 4. (H. No. IV.). Einem kleinen schwarzen Kaninchen wurde aus beiden Augen die Hälfte des Glaskörpers durch Druck mit dem Finger zur Skleralwunde herausgequetscht. Verengerung der Pupille. 2ter Tag: Conjunctiva stark entzündet. Skleralwunden mit Eiter bedeckt. Hornhäute getrübt. Irides entzündet. Pupillen sehr verengt, starr. 3ter Tag: Atropinlösung erweitert die Pupille beträchtlich, hinter der Linse starke weissgelbe, das Licht lebhaft reflectirende Flocken,

der Augenhintergrund bläulich. 4ter Tag: Beide Augen stark leuchtend, graugrüner Schiller, wolkige weisse Hügel. Mit dem Augenspiegel werden in der Gegend der Wunden in beiden Augen rothe flottirende Fäden, die in die grauen Wolken hineinverlaufen (Gefässe) sichtbar, Taf. XIV. Fig. 2. 5ter Tag: Das Thier war gestorben. Die Augen wurden untersucht. Rechte Cornea und Iris gesund. Linse an der hinteren Convexität peripherisch getrübt. Glaskörper durchweg wie mit gelbem Staube durchsetzt, in der Nähe der Wunde milchige Streifen und ein blutiges Extravasat. Linke Cornea, Iris und Linse ebenso. Einzelne von der Wunde entfernte Partien des Glaskörpers noch klar. Die der Wunde näheren Theile gelblich und von weissen Streifen durchsetzt. Die Retina mit vielen weisslichen Flocken belegt; an der Wunde ein feines dieselbe umgebendes Gefässnetz, von welchem aus sich mehrere bis 3 Linien lange baumförmig sich verzweigende junge Gefässe in den Glaskörper hineinerstrecken. Dieselben bestehen aus kolbigen noch theilweise soliden Zellencylindern (Taf. XIV. Fig. 10 A.), zwischen welchen in der noch klaren Grundsubstanz theils spindelförmige, theils runde Zellen sichtbar werden. Der grosse colloide, oft doppelte und dreifache Kern der letzteren (Taf. XIV. Fig. 13 a, b u. e.), ist von feinen Fettmolekülen umgeben. Einzelne grössere Zellen enthalten Blutkörperchen ähnliche röthliche Kerne (Fig. 13 e.). An anderen Stellen finden sich netzförmige Zellen, wie im ersten Falle.

No. 5 (H. No. I. R.). Einem grossen weissen Kaninchen wird mit einer hinten in die Sclera eingestochenen Staarnadel der Glaskörper in allen Richtungen durchschnitten. Sofort Verengerung der Pupillen. 2ter Tag: Atropinlösung bringt keine Erweiterung derselben zu Stande. Conjunctiva mässig injicirt. Mit dem Augenspiegel (Taf. XIV. Fig. 1.) sieht man im oberen Theile des Glaskörpers ein blutiges Extravasat, umgeben von streifigen den Glaskörper besonders von oben nach unten durchziehenden Trübungen. 3ter Tag: Starkes Leuchten des Auges. Gefässentwicklung in der Iris. 4ter Tag: Pupille erweitert. Augenhintergrund grüngrau, nach aufwärts mehr weiss und rosenfarben schillernd. 5ter Tag: Beginnende Trübung des hinteren Umfangs der Linse. 6ter Tag: Weiter fortgeschritten. Das Auge excidirt. Section: Cornea gesund. Iris vascularisirt; Linse am hinteren Umfange getrübt. Glaskörper der Wunde entsprechend mit Blutextravasat durchsetzt; Hyaloidea fest an der Retinalwunde adhärent. Von hier aus erstrecken sich trübe Streifen in den Glaskörper mit denselben mikroskopischen Erscheinungen wie bei No. 2. Ausserdem waren die bereits beschriebenen, von der Zonula aus sich über die vordere Hälfte des Glaskörpers in der Richtung von Meridianen hinziehenden Streifen deutlich sichtbar (Taf. XIV. Fig. 4.).

No. 6 (H. III. R.). Sublimatinjection wie bei No. 1 in das linke Auge. Starker Bluterguss. Pupille stark verengert. 2ter Tag: Conjunctiva blutunterlaufen, entzündet. Wunde eiternd. Pupille unbeweglich. Iris entzündet. Im Glaskörper ophthalmoskopische Streifen und perlenähnliche Hügel. An dem folgenden Tage begann die Hornhaut sich stark zu trüben und ging rasch in purulente Entzündung über, so dass der Einblick in das Auge unmöglich wurde. Am 7ten Tage starb das Thier. Hornhaut und Iris von Eiter durchsetzt. Ciliarkrone der Wunde entsprechend stark entzündet. Linsenkapsel von aussen mit trüben Flocken besetzt.

Linse klar. Skleralwunde eiternd. Chorioidea von Extravasaten durchsetzt, stark entzündet. Retina verdickt, gelbblau, fettig degenerirt. Hyaloidea mit der Retina nicht blos in der Gegend der Wunde, sondern auch an mehreren anderen Stellen innig verwachsen. Der Glaskörper mit blutigen Extravasaten durchsetzt, in eine grüngelbe Gallerte verwandelt. Von der Retina erheben sich an der Peripherie der Wunde feine büschelförmige Gefässe in den Glaskörper. In demselben findet sich durchgehends ein äusserst feines Netz von Fäden, welche die Grundsubstanz durchsetzen und mit in der Theilung begriffenen oft massenhaft gewucherten Zellen in Verbindung sind (Taf. XIV. Fig. 9.), an anderen Stellen sind nur Körnchen an den Knotenpunkten der Fäden sichtbar. In der Nähe der tellerförmigen Grube zahlreiche colloide Zellen (Taf. XIV. Fig. 3.).

No. 7 (H. VII. R.). Sublimatinjection wie bei 1 in das rechte Auge eines grossen weissen Kaninchens; starker Bluterguss; heftige Entzündung der Conjunctiva und Cornea, die täglich zunahm und die Einsicht in das Auge verhinderte. Am 7ten Tage Section. Die Wunde vernarbt. Die Hornhaut in purulenter Schmelzung. Vordere Augenkammer durch eine gallertige Membran, die aus dem oberen Theile der Iris ihren Ursprung nahm, ausgefüllt. Dieselbe bestand aus einem von jungem Bindegewebe, in dem zahlreiche mikroskopische Eiterheerde lagen, umhüllten neugebildeten Capillargefässnetze. Ciliarkrone von stark entwickelten Gefässnetzen durchzogen. Der Petitsche Kanal mit Eiter gefüllt. Die Retina faltig verdickt und an mehreren Stellen durch wässerige Flüssigkeit von der Chorioidea abgelöst. Der Glaskörper sehr verkleinert, röthlichgelb, von zahlreichen meridionalen Streifen durchsetzt. An der Stelle der Wunde, sowie an mehreren anderen, erheben sich junge Gefässe von den Aesten der Centralarterie in den Glaskörper hinein. Kernwucherung wie bei 1 und 6.

No. 8 (H. No. VII. L.). Aus dem linken Auge desselben Thieres ein grosser Theil des Glaskörpers durch Druck entfernt. Reaction gering. Am 2ten Tage begann das Auge stark blassröthlich zu leuchten. An den folgenden nahm dieser Glanz zu. Am 7ten Tage Section. Die Wunde mit jungem Bindegewebe verklebt. Hornhaut und Iris gesund. Ciliarkrone injicirt. Retina mit blutigen Extravasaten bedeckt. An der Stelle der Wunde ein schmaler Narbenstreif in der Hyaloidea (Taf. XIV. a. Fig. 14.) umgeben von feinen Gefässsprossen. Auch mehr in der Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven erhoben sich von den Zweigen der Art. centr. ret. eine Anzahl grösserer Gefässstämmchen (c und bei C isolirt); weiter in der Tiefe des grünlichgelber Gallerte gleichenden Glaskörpers (b) mehrere tropfenförmige Blutextravasate, in deren Umgebung der Glaskörper röthlich imbibirt erschien. Auch durchzogen denselben verschiedene milchige Streifen in sich zum Theil kreuzender Richtung (d). Die Grundsubstanz erschien fein streifig und dann ziemlich dicht durchsetzt mit mehrfach getheilten Zellen. Die Kerne derselben gleichen Eiterkörpern. Die Gefässe bilden sich theilweise nach dem Typus anastomosirender Bindegewebskörper (Fig. 10 B.).

No. 9 (H. No. II. R.). Herausnahme von Glaskörper wie bei 2. Folgen ebenso. Blaugrüner Schiller. Streifen und reflectirende helle Massen im Glaskörper. Section am 8ten Tage. Skleralwunde durch Bindegewebe verklebt. Cornea und Iris ge-

sund. Linse klar. Retina faltig, etwas verdickt, vom Sehnerven aus erstrecken sich zwei weissliche streifige, fettig degenerirte Stellen nach aufwärts gegen die Wunde. Bei der Herausnahme des Glaskörpers mit der Hyaloidea zeigt sich letztere an der Stelle der Wunde fest verwachsen und daran eine faltige trübe weissliche Narbe, die, wenn der Glaskörper in Wasser schwimmt (Taf. XIV. bei b. Fig. 15.), trichterförmig eingezogen erscheint, so dass der Glaskörper wie colobomatös aussieht. Derselbe ist von hellen meridionalen Streifen umzogen und von unregelmässigen faltigen Streifen durchsetzt; bei durchfallendem Lichte erscheint er wie bestäubt, bei auffallendem wie mit Mehl bestreut. In der Gegend der Narbe eine diffuse Röthe. Mikroskopisch fanden sich Hämatinkrystalle in der Narbe, daneben colloide in der Theilung begriffene Zellen (Taf. XIV. Fig. 8.) und zahlreiche Eiterheerde, welche das staubige Ansehen bedingten. An den streifigen Stellen die Grundsubstanz feinfaserig.

No. 10 u. 11 (H. No. V.). Einem grossen schwarzen Kaninchen wurde nach Herausnahme eines Theils des Glaskörpers eine Gummilösung von stark schleimiger Consistenz eingespritzt. Es entstand ein kleiner Vorfall des Glaskörpers unter die Conjunctiva. Beide Pupillen verengern sich. 2ter Tag: Linkes Auge stark entzündet, Cornea trübe. Hintergrund des rechten Auges blaugrau schillernd. Der Augenspiegel zeigt ähnliche Erscheinungen wie bei No. 1. Die Entzündung der Hornhaut auf dem linken Auge nahm in den nächsten Tagen so zu, dass eine purulente Schmelzung drohte; doch begannen schon am 5ten Tage Gefässe vom Rande her die Cornea zu überwachsen und am 11ten war die ganze Hornhaut von einem dichten Gefässnetze überzogen; jetzt liess die Entzündung allmälig nach. Die Gefässe bildeten sich zurück. Die Hornhaut wurde bis auf ein oberes halbmondförmiges Segment wieder klar und man sah durch die nur wenig nach oben verzogene Pupille einen blassgelben Schimmer hinter der Linse. Am 17 Tage Section. Oberer Abschnitt der Hornhaut sclerosirt. Linsenkapsel von aussen mit gelblichen Flocken belegt. Die Hyaloidea mit der Retina an der Narbe verwachsen und von zahlreichen Gefässen durchzogen, die sich auch in den Glaskörper hineinerstreckten, der letztere von der Consistenz gekochten Eiweisses, meridional gestreift, grünlichgelb, an einigen Stellen schalig sich ablösend; enorme Mengen von Eiterkörpern dicht gedrängt in trüber Grundsubstanz (No. 11.). Das rechte Auge entzündete sich weit weniger; der glaucomatöse Schiller entwickelte sich immer stärker. Am 14ten Tage wurde der Glaskörper nochmals mit einer Staarnadel durchschnitten. Es entstand eine hintere Linsentrübung. Section am 17ten Tage. Hornhaut gesund. Auf der hinteren Linsenkapsel in der tellerförmigen Grube eine dicke Lage des Glaskörpers von gelblichem Ansehen. Der ganze Glaskörper sah aus wie gekochtes Eiweiss und liess sich ähnlich wie solches in muschelförmigen Lagen ablösen. Mikroskopischer Befund wie bei 10.

No. 12 (H. No. I. L.). Glaskörper des linken Auges eines grossen weissen Kaninchens wie bei No. 1. mit der Nadel zerschnitten. Das Auge zeigte anfangs die nämlichen Erscheinungen, starker röthlicher Schiller. Vom 7ten Tage an begann sich die hintere Seite der Linse zu trüben und es bildete sich mehr und mehr eine Cataracta aus. Am 14ten Tage wurde nochmals die Discision des Glas-

körpers ausgeführt. Iris und Hornhaut begannen sich zu entzünden. Section am 26sten Tage. Peripherischer Linsenstaar. An der hinteren Seite ist die Kapsel etwas eingerissen und etwas zurückgerollt. Durch die 2 Linien lange Oeffnung ist die Linse hervorgequollen und ragt die getrübte Linsenmasse in den Glaskörper hinein. Chorioidea in der Umgebung der Wunde mit Blutextravasaten bedeckt. Der Glaskörper an dieser Stelle mit der etwas verdickten Retina verwachsen, von trüben Streifen in verschiedenen Richtungen durchzogen und wie von nebligen Schleiern durchsetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung werden in der streifigen Grundsubstanz dicht gedrängte ovale, granulirte Zellen sichtbar, die gegen die mehr trüberen Stellen hin durch scheinbar frei liegende Gruppen von Eiterkörpern ersetzt werden (Taf. XIV. Fig. 5.). Setzt man Chromsäure zu, so treten sehr zarte Zellenmembranen hervor (Fig. 6.).

No. 13 (H. No. X. L.). Einem grossen grauen Kaninchen wurde in beide Glaskörper Gummilösung eingespritzt. Sofort Erweiterung der Pupillen und blassbläulicher Schiller des Augenhintergrundes. Bedeutende Entzündung der Iris; die Linse wurde nach vorn gedrängt; der Schiller wurde zuletzt grüngelb und sehr deutlich. Section am 22sten Tage. Iris entzündet. Linse durchgehends streifig getrübt. An der vorderen Peripherie unter der Kapsel eine gelbe, rahmartige Flüssigkeit (mikr. Eiter, aus Wucherung und Kernvermehrung des Kapselepithels hervorgegangen). Am oberen Abschnitte des Glaskörpers ein von der eingezogenen und mit neugebildeten Gefässen überwachsenen Hyaloidea überkleideter narbiger Defect (Taf XIV. Fig. 16.), der übrige Glaskörper sieht aus wie eine gelbliche käsige, ziemlich derbe Masse und besteht aus zahllosen Eiterkörpern, die dicht gedrängt in der körnig zerfallenden Grundsubstanz liegen.

No. 14 (H. No. VI. R.). Am rechten Auge eines kleinen schwarzen Kaninchens wurde durch oberen Hornhautschnitt die Linse extrahirt und sodann durch kräftigen Druck auf das Auge die Hyaloidea und Kapsel in der tellerförmigen Grube gesprengt, eine bedeutende Menge Glaskörper herausgequetscht und mit der Scheere abgeschnitten. Es folgte schon am 2ten Tage Hornhauttrübung. Die Iris war mit ihrem Pupillarrande vorgefallen und bildete ein starkes Staphylom. Die Trübung der Hornhaut nahm bei lebhafter Entzündung des Auges fortwährend zu, so dass wir das Auge schon verloren glaubten. Doch wuchsen vom Cornealrande Gefässe in strahliger Richtung über das Staphylom hinweg und sobald die Hornhautwunde geschlossen war (am 9ten Tage), begann auch der übrige Theil sich wieder aufzuhellen, die Entzündung liess allmälig nach und am 28sten Tage war schon keine Spur mehr zu bemerken, als dass die Iris mit ihrem oberen Pupillarrande in die Narbe hineingezogen. Pupille vollkommen rein schwarz. Das Auge wurde am 28sten Tage untersucht: Die Iris lag der Hornhaut sehr dicht an und war mit ihrem oberen Rande ganz in die Narbe hineingezogen, mit dieser war auch die vordere Kapselwand verklebt; die hintere Kapselwand hatte sich in der Mitte ganz an die vordere Wand angelegt und zwischen beiden war ein Ring neugebildeter Linsenmasse, der Krystallwulst. Der ganze Raum hinter der Iris und diesem Ringe war durch den Glaskörper ausgefüllt, der vollkommen klar und durchsichtig erschien, seine vorderen Theile waren sehr flüssig und wenig zusammenhängend,

doch zeigte die mikroskopische Untersuchung in der klaren flüssigen Grundmasse gerade wie in gesundem Corp. vitr. hie und da deutlich blasse Zellen.

No. 15 (H. No. VI. L.). Auf dem linken Auge desselben Thieres wurde die Linse durch Skleronyxe reclinirt. Am folgenden Tage war sie etwas wieder aufgestiegen und begann sich bereits zu trüben und aufzuquellen. Am 18ten Tage wurde nochmals die Reclination wiederholt. Die Linsenfragmente quollen stärker und es bildete sich eine Trübung der Kapsel. Die Entzündungserscheinungen waren mässig. Am 28sten wurde das Thier getödtet und das Auge untersucht. Die vordere Wand der Linsenkapsel durch einen horizontalen Schnitt in zwei auseinandergewichene Hälften getrennt, die an ihrer Innenseite mit getrübten Linsenfragmenten besetzt waren. Die hintere Kapselwand stark auseinandergewichen und in den Glaskörper hineingedrängt, ebenfalls mit trüben Linsenfragmenten besetzt. Von der Linse selbst fanden sich mehrere grössere Fragmente auf dem Grunde des Auges im Glaskörper. Letzterer in käsige Eitermasse verwandelt. An der Stelle, wo die Linse lag, war die Retina trübe und etwas abgelöst.

No. 16 (H. No. VIII. L.). Extraction der Linse eines grossen grauen Kaninchens wie bei No. 14. Die Erscheinungen waren ähnlich wie dort, nur die Entzündung stärker, und trotzdem die Wunde allmälig vernarbte, hellte sich die Hornhaut nicht wieder auf. Am 50sten Tage Section. Kapsel und Iris wie bei 14 mit der trüben Hornhaut verwachsen; anstatt des Krystallwulstes im Kapselraum Eiter. Der Glaskörper geschrumpft und aus consistenter käsiger Eitermasse bestehend.

No. 17 (H. No. VIII. R.). Reclination der Linse bei demselben Thiere wie bei No. 15. Am 11ten Tage nochmals wiederholt. Verlauf wie bei 15. Am 50sten Tage Section. Vordere Kapsel nur wenig verletzt, hintere nach hinten gewandt und quer gerissen. Linse unvollständig resorbirt. An der Stelle des Glaskörpers eine milchige weisse Flüssigkeit, an einzelnen peripherischen Stellen fester, wie eine opalescirende Gallerte. In dieser die Zellennetze deutlich erkennbar, aber die Zellen und ihre Ausläufer in fettiger Degeneration begriffen, ähnlich wie Fig. 11. Taf. XIII. In der trüben an Fettmolekülen reichen Flüssigkeit zahlreiche Fettkörnchenhaufen.

No. 18 (H. No. IX. R.). Einem grossen grauen Kaninchen wurde durch eine Skleralwunde fast der ganze Glaskörper des rechten Auges ausgequetscht. Am 3ten Tage war ein deutlich graugelber Schimmer in der Tiefe des Auges bemerkbar, der Augenspiegel zeigte ähnliche Erscheinungen wie bei No. 3 u. 4. Am 10ten und 13ten Tage wurde die Skleralwunde nochmals geöffnet und wieder etwas Glaskörper ausgedrückt. Die Erscheinungen änderten sich wenig, doch begann am 15ten Tage eine Linsentrübung sich auszubilden, die allmälig zunahm. Am 50sten Tage Section. Die Narbe deutlich einwärts eingezogen. Die Linse ganz trübe und flüssig wie Milch, zahlreiche fettig zerfallende Linsenfasern und Eiterkörper enthaltend, welche letztere offenbar vom Epithel der vorderen Kapselwand abstammten. Der Glaskörper ebenfalls eine dünne, trübe, milchähnliche Flüssigkeit von derselben mikroskopischen Beschaffenheit wie bei No. 17.

No. 19 (H. No. IX. L.). Verletzung wie im vorigen Falle auf dem linken

Auge desselben Thieres. Die Erscheinungen waren ähnlich. Die Pupille aber von Anfang an sehr erweitert und der Reflex stark röthlich. Auch waren mit dem Augenspiegel Gefässe sichtbar. Am 15ten Tage wurde nochmals durch eine zweite Wunde etwas Glaskörper ausgedrückt. Es entstand ein starkes Blutextravasat. Am 50sten Tage Section. Da die zweite Operation neben, nicht in derselben Wunde wie die erste stattgefunden, so fanden sich auch zwei etwas eingezogene und durch Bindegewebe geschlossene Narben in der Sclerotica und den unterliegenden Membranen. Der Bulbus war im Ganzen flacher. Die Linse getrübt und durch Imbibition röthlich gefärbt. Die Retina in eine dicke, faltige, trübe, graue Haut verwandelt, die durch schwarze Pigmentflecke wie getigert erschien. In diesen Flecken fanden sich neben fettig degenerirten Ganglienzellen und Körnern Hämatinkrystalle und körniges Pigment. Die Hyaloidea war an den beiden erwähnten Narben mit der Retina verwachsen, sonst bildete sie einen faltigen, durch eine trübe, an Pigment, Fett, Eiterkörperchen reichen Flüssigkeit von der Retina in ungleichen Abständen getrennten Sack (c), der den Rest des Glaskörpers umschloss, über denselben hin verliefen von den beiden Narben (a u. b) aus zahlreiche kranzförmig aus der die Narben umgebenden Retina entspringende Gefässe, die theils mit den arteriellen, theils mit den venösen der Retina schlingenförmig sich verbanden. Von diesen Narben aus erstreckten sich zwei breite trichterförmige, faltige, streifige, graue, ziemlich dichte Narbenstränge in den Glaskörper hinein, dessen hinter der Linse gelegener Rest eine grüne purulente Masse bildete (Taf. XIV. Fig. 17.). Jene Narbenstränge zeigten deutliche Gefässäste, die in den Glaskörper hineinverliefen. Beim Durchschneiden erschienen diese Narbenstränge so derb, dass sie knirschten und unter dem Mikroskope glich ihre Textur völlig der gewöhnlicher Narben in anderen Geweben: ein dichtes welliges, verfilztes Fasergewebe, spindelförmige geschrumpfte Zellen umschliessend, die theils mit Fettkörnchen, theils auch mit Pigment erfüllt waren (Taf. XIV. Fig. 12.). Die mehr durchsichtigen spinngewebeartigen, den derberen Narbensträngen benachbarten Theile des Glaskörpers zeigten ein sehr schönes Netz von Zellen, die zum Theil ebenfalls Fettkörnchen enthielten (Fig. 11.); noch weiter fanden sich noch hellere glasige Massen, in denen die Grundsubstanz einfach streifig, die Zellen wie im frischen Glaskörper sehr zart, aber sämmtlich mit Fettkörnchen erfüllt erschienen. Daneben lagen in die Grundsubstanz eingestreut sehr feine braunrothe, nadelförmige (Hämatocrystallin?) Krystalle, die zuweilen auch in oder um Zellen angehäuft waren (Fig. 13 f.). Der eitrige Theil des Glaskörpers wich von den früher beschriebenen nicht ab.

No. 20 (H. No. X. R.). Verletzung des rechten Auges wie bei No. 13. bei demselben Thiere. Aehnliche Erscheinungen. Am 10ten Tage wurde der Glaskörper nochmals mit einer Nadel zerschnitten. Die Iris entzündete sich sehr heftig. Am 22sten Tage Iridectomie. Trotzdem die Hornhaut sich anfänglich trübte, liess doch die Entzündung wieder nach und es war ein schönes künstliches Iriscolobom nach aufwärts erzeugt. Der helle Reflex blieb unverändert. Section 54 Tage nach der ersten Verletzung. Retina mit gelben, weissen und Pigmentflecken getigert. Linse etwas getrübt. Glaskörper wie im vorigen Falle.

No. 21 u. 22. (Diese und die folgenden Experimente wurden von mir allein

angestellt und sind nicht von Herrn Dr. Havixbeck beschrieben.) Einem kleinen schwarzen Kaninchen wurde wie bei No. 5. der Glaskörper mittelst einer Staarnadel mit sorgfältiger Schonung der Linse durchschnitten und die Augen sich selbst überlassen. Die Erscheinungen waren auf beiden Seiten ziemlich dieselben wie in No. 5 u. 12., nur entstand keine Cataracta. Vom 54sten Tage an liessen die hellen Reflexe des Augenhintergrundes allmälig nach, doch sah man mit dem Augenspiegel immer noch feine Streifen den Glaskörper durchziehen. Am 72sten Tage Section. Die Klarheit des Glaskörpers war auf beiden Augen fast hergestellt. Doch zogen sich von den Einstichspunkten, an denen die Hyaloidea fest angewachsen war, feine narbige Streifen in verschiedenen Richtungen durch den Glaskörper hin; dieselben glichen in ihrer Structur den bei No. 19. beschriebenen, neben ihnen fanden sich fettig degenerirte Zellen.

No. 23 u. 24. Einem starken grauen Kaninchen wurde wie bei No. 1 u. No. 6. Sublimatlösung in beide theilweise entleerte Glaskörper eingespritzt. Die Entzündung war anfangs sehr heftig; es zeigten sich dieselben Erscheinungen wie bei No. 6 u. 7. Am 8ten Tage wurde am linken, lebhafter entzündeten Auge die Iridectomie gemacht. Dieselbe zeigte scheinbar keinen Einfluss auf den Gang der Erkrankung. In beiden Augen blieb unverändert ein gelbgrüner Schimmer, der aber allmälig durch zunehmende Cataracta verhüllt wurde. Am 60sten Tage Section. Beide Glaskörper ziemlich gleich; theilweise eine milchige Flüssigkeit, die von gefässreichen streifigen Narben durchsetzt war, theilweise eine eitrig käsige Masse bildend wie No. 19 u. 20.

No. 25 u. 26. Bei einem weissen Kaninchen wurde dieselbe Verletzung wie bei 23. und 24. ausgeführt. Am 9ten Tage links Iridectomie. Der weissgrüne Schiller erhielt sich länger. Die Ausbildung der Cataracta erfolgte langsamer. Section am 84sten Tage. Augen stark geschrumpft. Die Glaskörper in narbige, trichterförmig der Linsenkapsel anhängende durch trübe Flüssigkeit von der gefleckten Retina getrennte Massen verwandelt, die eine fettkörnerreiche, milchige, ziemlich dünnflüssige Masse mit den bereits oben beschriebenen Charakteren umschlossen.

Blicken wir auf diese Experimente zurück, so ergiebt sich, dass in keinem Falle der oft durch die Entzündung in eine ziemlich feste Gallerte verwandelte Glaskörper eine bestimmte Structur, am wenigsten etwas, was auf das Vorhandensein sackartig ineinander geschachtelter Membranen oder auch sectorenartiger Scheidewände hätte schliessen lassen, erkennen liess. Das einzige Constante waren die in meridionaler Richtung von der Zonula aus die vordere Hälfte des Glaskörpers umziehenden feinen strahligen Faserstreifen (Taf. XIV. Fig. 4, 15 u. 16.). Neben ihnen kamen allerdings oft Streifen und membranähnlich den Glaskörper durchsetzende Trübungen vor; eine

bestimmte Richtung derselben, die auf einen bestimmten Bau hätte schliessen lassen, wurde aber nicht beobachtet. Constant dagegen waren die zelligen Elemente und deren Derivate.

Endlich folgen hier einige kurze Bemerkungen über die Präparate, von denen ich die Abbildungen der Taf. XIII. entnommen, als Beispiele pathologischer Veränderungen in meistens menschlichen Augen.

Am 27. October 1859 hatte ich Gelegenheit, die Augen eines seit langen Jahren auf beiden erblindeten Menschen zu untersuchen, der in Folge eines Sturzes auf den Schädel und Fractur des Stirnbeins durch Bluterguss in die Schädelhöhle starb. Im linken Auge fanden sich in der Retina frische Blutextravasate, eben solche im Glaskörper bis zu der Grösse eines Stecknadelknopfes. Die Hornhaut sclerosirt. Die Linse bei auffallendem Lichte dunkelkastanienbraun, bei durchfallendem rothbraun, jedoch noch durchscheinend, sehr hart, geschrumpft (Cataracta nigra), die Kapsel vollkommen klar und durchsichtig. Die Rinde der Linse zeigt keine Abnormität; je mehr man sich dem Kerne nähert, desto mehr werden die Contouren der Linsenfasern zackig und erscheinen die Fasern mit feinen braunen Körnchen besetzt; das Innere körnig und zum Theil fettig degenerirt. Die Retina hängt mit ihrem Ciliartheile dem Glaskörper sehr fest an, ist übrigens gesund. Im Glaskörper erblickt man mit blossem Auge streifige wolkige Trübungen, die sich in verschiedenen Richtungen hinziehen. Dicht hinter der Linse und der tellerförmigen Grube sieht man in der Mitte des Corp. vitr. mehrere kleine braune Flocken, die mit feinen weisslichen Fädchen in Verbindung stehen; ähnliche fanden sich auch im hinteren Abschnitte nahe der Sehnerveneintrittsstelle. Bei mikroskopischer Untersuchung ergeben sich die braunen Flocken als Pigmentanhäufungen. Das Pigment liegt zum Theil ganz diffus in die Grundsubstanz eingestreut (Taf. XIII. Fig. 4 b.), zum Theil erscheint es in Form ovaler Häufchen (c), die sich nach Analogie der daneben vorkommenden ganz deutlichen ovalen Zellen als solche, die durch Pigmentaufnahme zu Grunde gegangen, deuten lassen. Mit den Zellen, die zum Theil colloide blasige Anhänge haben (Taf. XIII. Fig. 4 a.), stehen feine netzförmig verlaufende Faserausstrahlungen in deutlicher Verbindung. Im linken Auge fanden sich dieselben Veränderungen, nur keine frischen Extravasate.

Ein auf der hiesigen chirurgischen Klinik aufbewahrtes atrophisches Auge, welches eine Bindegewebsmasse zwischen Chorioidea und Retina zeigt, hatte ähnliche Erscheinungen im Glaskörper, die offenbar Folgen alter Extravasate sind.

Ein mit No. 1879 als Entzündung der Nervenhaut und Verwachsung der Iris bezeichnetes Präparat der hiesigen anatomischen Sammlung zeigt die Iris mit der zu einem platten cholestearinerfüllten Säckchen (a Fig. 5.) geschrumpften Linsenkapsel durch eine derbe die Pupille fest verschliessende Membran verwachsen. Die Retina (deren Nervenfasern deutlich erkennbar sind) mit der Chorioidea innig verbunden und an der Stelle des Glaskörpers ein faseriges hie und da noch trübe schleimiges Gerüste, welches zahlreiche theils pigmentirte, theils membranöse Flocken

enthielt und durch welches hindurch ein derber centraler, weisser Narbenstrang (b) sich von der Art. centr. ret. zur hinteren Seite der Kapsel, mit der er verwachsen ist, erstreckte, um diesen herum durchzieht ein Netz von feinen Fäden und Strängen den ganzen Glaskörper, welches unter dem Mikroskope deutliche, sprossende, neugebildete Gefässe (Fig. 9.) und um dieselben herum netzförmige Zellen erkennen lässt. Der Narbenstrang zeigt ein derbes fibröses Narbengewebe (Fig. 7.) mit Gefässen (a) und theils fettig, theils durch Pigment degenerirten Zellen.

In zwei als verknöchert bezeichneten Augen, die beide atrophisch und kubisch gestaltet (No. 1866 der anatomischen Sammlung), finde ich beide Hornhäute zusammengefallen und mit der Iris verwachsen. Die Linsenkapseln (die Linsen fehlen) mit der Ciliarkrone einen flachen, tellerförmigen, pergamentartigen, von Pigment durchsetzten Körper mit dickem, ringförmigem Rande bildend; die Gefäss- und Pigmentschicht der Chorioidea wohl erhalten; dann folgt ein becherförmiger, unregelmässiger, vorn offener dem Ringe der Ciliarkrone anliegender, aus echtem Knochen bestehender Körper, der an der Stelle des Sehnerveneintritts ein Loch hat, durch welches die ganz deutlich unterscheidbaren Fasern des Opticus eintreten, um sich über die deutlich an der Innenseite des Bechers erkennbaren Resten der Retina auszubreiten. Die Höhle des Bechers ist ausgefüllt von einer theils sulzigen, theils weichem Knorpel ähnlichen, theils noch glasigen Glaskörpermasse, in welcher die Grundsubstanz feinstreifig, die Zellen (sehr deutlich sichtbar) fettig degenerirt sind (Taf. XIII. Fig. 8.). Von den Elementen der Retina sind ausser den Nervenfasern nur Trümmer zu erkennen.

In dem Auge eines blinden Hundes mit geschrumpfter Hornhaut fand ich dickere radiäre Faserstreifen den Glaskörper besonders von den Ausstrahlungen der Zonula aus durchziehend, die aber nicht als regelmässige Scheidewände erschienen. In der streifigen Grundsubstanz (Taf. XIII. Fig. 11.) waren massenhaft eingelagert Cholestearinkrystalle, daneben Fettkörnerhaufen, die an einzelnen Stellen unentwirrbar erschienen; an anderen sah man aber sehr deutlich zum Theil mit dichteren Faserstreifen in Verbindung stehende Fettkörnchen erfüllte Zellen, deren äusserst zarte ebenfalls mit feinkörnigem Fett erfüllte Anastomosen erst beim Abblenden des Lichts durch die vor den Spiegel des Mikroskops gehaltene Hand sichtbar werden. An anderen Stellen lagen ganze Gruppen von Zellen (Fig. 6.), durch Theilung entstanden, die zum Theil von Eiterkörpern nicht zu unterscheiden waren oder auch feine Zellennetze mit sehr feinen netzförmigen Verbindungen (Fig. 10.).

Fassen wir die im Vorstehenden gewonnenen Resultate nochmals übersichtlich zusammen, so gewinnen wir folgende Sätze:

Der Glaskörper besteht im fötalen wie im erwachsenen Zustande aus einem einfachen Schleimgewebe. Die Richtung der zelligen Elemente wird durch den Verlauf der fötalen Gefässe bedingt und geht radial gegen einen hinter der Linse gelegenen Punkt, die Stelle, wo sich die fötale Art. hyaloidea in ihre Aeste theilt. Die Gefässe obliteriren zwar früh, hinterlassen aber deutlich sicht-

bare faserige Streifen in der Grundsubstanz, welche in der Gegend der Zonula ein System feiner Strahlen bilden, deren Zahl etwa 200 beträgt und sich über die vordere Hälfte des Glaskörpers erstrecken. Mit dem Wachsthum mehrt sich zwar die Grundsubstanz im Verhältnisse zu den Zellen, aber auch im Erwachsenen sind die letzteren durch den ganzen Glaskörper hin bemerkbar, zahlreicher an der Peripherie, namentlich unter der Zonula, sparsamer im Centrum. Unter normalen Verhältnissen sind sie nur mit Mühe sichtbar, weil sie einen fast gleichen Brechungscoëfficienten haben wie die Grundsubstanz; unter pathologischen werden sie leichter sichtbar. Die Zellen liegen in einer feinstreifigen Grundsubstanz und bilden im vorderen Theile des Glaskörpers ein deutliches Maschennetz. Die Zellen sind hier oft von eigenthümlicher Gestalt, mit blasigen colloiden Anhängen. Im Centrum und mehr nach hinten erscheinen die Zellen als runde oder ovale Körper in die Grundsubstanz eingestreut, ähnlich wie die Zellen im Knorpel; strahlige Fortsätze sind an ihnen kaum sichtbar und treten erst unter pathologischen Zuständen hervor.

Im Glaskörper der Menschen und Säugethiere sind weder concentrische noch radiale Zwischenwände. Was der Art gesehen und beschrieben worden, beruht allerdings nicht völlig auf Täuschung, sondern ist Folge des optischen Ausdrucks einzelner starrerer faseriger Züge der Grundsubstanz, welche mit den erwähnten peripherischen in Verbindung stehen.

Die zelligen Elemente sind die Vermittler der Ernährung des Glaskörpers; in ihnen liegt der Schlüssel für das Verständniss der pathologischen Ernährungsstörungen desselben. Diese zeigen die vollkommenste Analogie mit denen anderer gefässloser Gewebe — der Knorpel, der Hornhaut. Sie sind theils acuter — entzündlicher — Natur, theils chronischer; letztere, vorzugsweise die fettige und Pigmentmetamorphose, können zur vollständigen Auflösung — Synchyse des Glaskörpers führen. In leichteren Graden sind sie ungemein häufig und wenig verderblich. Erstere erscheinen besonders als Wucherungen der Zellen, deren vorzüglichstes Analogon die Bildung des Eiters ist.

Schon auf schwächere Verletzungen reagirt der Glaskörper

durch Wucherung — Theilung und intracelluläre Kernvermehrung — seiner Zellen.

Sich selbst überlassen, kann eine theilweise Rückbildung der daraus entstehenden Trübung durch fettige Metamorphose und Resorption erfolgen; gewöhnlich bleiben streifige, feine Trübungen der Grundsubstanz. Es kann sich ein beträchtlicher Defect des Glaskörpers schadlos regeneriren, wenn die Reizung dabei nicht zu heftig war.

Eingreifendere Verwundungen erregen allemal eine wahre Eiterung, die übrigens auch schliesslich durch fettige Metamorphose zur Verflüssigung des Glaskörpers führen kann. Die Retina leidet dabei in der Regel in ähnlicher Weise.

Die Iridectomie hat, wie es scheint, keinen hemmenden Einfluss auf die einmal begonnene Degeneration des Glaskörpers.

Aus diesen beiden Sätzen resultirt ein neues wichtiges Argument für den Vorzug, den die Extraction des Staares vor der Reclination verdient. Selbst eine schlecht ausgeführte Extraction ist für den Glaskörper weniger gefährlich, als eine Reclination. Bei der letzteren genügt oft die blosse Verwundung des Glaskörpers, um den Ausgang für das Sehvermögen in Zweifel zu stellen; abgesehen von den fast immer sich in ihrem Gefolge entwickelnden Streifen im Glaskörper, ist Eiterung desselben möglich; neben den chronischen Entzündungen der Retina und Chorioidea, die meistens das für mehrere Jahre hergestellte Sehvermögen nach der Reclination schliesslich vereiteln, fügt diese Wahrnehmung eine neue Warnung den üblen Erfahrungen über die Reclination hinzu. Ganz verwerflich sind Operationen (wie der neueste Glaskörperstich von M. Langenbeck), bei denen der Glaskörper selbst intensiver verwundet wird.

Auch Gefässneubildung erfolgt in den Glaskörper hinein, in ähnlicher Weise wie bei der Hornhaut und den Knorpeln. Die Gefässe entwickeln sich von denen der Retina und können förmliche Granulationen erzeugen.

Obliterirte Gefässe und fibröse Stränge bilden wahre Narben in entzündet gewesenen Glaskörpern. Durch Vermittlung der Zellen ist wahre Verknöcherung des Glaskörpers möglich.

Wir glauben somit den Beweis geliefert zu haben, dass auch der Glaskörper ebenso wie die Hornhaut und die Gelenkknorpel in Folge von Reizungen Veränderungen einzugehen im Stande ist, denen man das Prädicat entzündlicher nicht versagen darf. Ein neues Argument, dass die entzündlichen Vorgänge nicht unmittelbar von Gefässen und Nerven abhängen, sondern von den Zellen ausgehen, deren Wucherung die erste Reaction auf den Reiz anzeigt und die ohne alle weitere Vermittlung zu vollständiger Eiterung führen kann. Allerdings entwickeln sich auch hier wie in der Hornhaut und in den Knorpeln weiterhin Gefässe, aber ihre Bildung ist eine secundäre und erfolgt wie dort von der Umgebung aus.

Bonn, im April 1860.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Schematische Darstellung des Gefässverlaufs im fötalen Glaskörper. a Glaskörper. b Linse. Die Centralarterie giebt eine Anzahl über die Aussenfläche des Glaskörpers radial verlaufender Aeste ab. Die Glaskörperarterie geht astlos bis in die tellerförmige Grube, wo sie sich in strahlenförmig ausgebreitete Zweige auflöst, welche die Linsenkapsel becherförmig umfassen, auf die vordere Linsenfläche Schlingen abgeben und nach hinten über die Oberfläche des Glaskörpers eine zweite Schlingenreihe bilden, die mit den ersten Aesten communiciren. Auf der Seite a ist ein Profilaufriss der Gefässe, auf der Seite c die Flächenansicht dargestellt.

Fig. 2. Von einem dreimonatlichen menschlichen Embryo. Gefässmaschen auf dem Ciliartheile des Glaskörpers; zwischen ihnen sternförmige, theils ovale zellige Elemente in klarer Grundsubstanz.

Fig. 3. Aus dem Inneren desselben Glaskörpers; ovale und spindelförmige Zellen, hie und da mit feinen Ausläufern in fein streifiger Grundsubstanz.

Fig. 4. Aus einem fünfmonatlichen menschlichen Embryo; eigenthümliche Elemente und feines Maschenwerk in der Nähe der tellerförmigen Grube.

*) Während der Correctur kommt mir das neueste Heft von A. v. Graefe's etc. Archiv für Ophthalmologie zu. Es freut mich, darin Taf. III. Fig. 1. eine Abbildung der anastomosirenden Zellennetze aus eitrigem Glaskörper zu finden, welche mit meiner Darstellung, wie ich sie schon im vorigen Jahre auf der Tafel zu der Dissertation von Dr. Havixbeck gegeben und in Fig. 11. Taf. XIV. wieder mittheile, vollständig übereinstimmt.

Fig. 5. Glaskörper eines 2zölligen Kaninchenembryos von der vorderen Seite gesehen. Die Linse ist mit ihrer Kapsel entfernt und man sieht in den Gefässbecher der tellerförmigen Grube hinein. Durch den Glaskörper hindurch erscheint der Verlauf der Arteria hyaloidea. Der dichte Schlingenkreis gehört der Linse, der grössere dem Glaskörper, dessen Oberfläche er aufliegt, an; die Gefässe sind aber am Rande bereits in der Obliteration begriffen.

Fig. 6. Der Gefässschlingenkranz am Ciliartheile (a) desselben Glaskörpers bei schwacher Vergrösserung, bei b die radiär stehenden, in der Obliteration begriffenen Gefässzweige; bei c der gefässlose Rand des Glaskörpers fein streifig und von Punkten — den Zellen — durchsetzt.

Fig. 7. Derselbe stark vergrössert. Die Buchstaben wie in der vorigen Figur. Im Ciliartheile sternförmige, im übrigen Glaskörper meist runde oder ovale Zellen in der feinstreifigen Grundsubstanz.

Fig. 8. Der Ciliartheil eines menschlichen Glaskörpers aus dem fünften Embryonalmonate. Bei a der Rand der tellerförmigen Grube, über denselben herüber greifen die zum Theil schon obliterirten Gefässe, zwischen ihnen die zarten Zellen in der feinstreifigen Grundsubstanz.

Tafel XII.

Normaler Glaskörper junger und erwachsener Thiere und Menschen.

Fig. 1. Stück der Oberfläche des Glaskörpers eines Hammels bei schwacher Vergrösserung. Die Linie bei a entspricht dem Rande der tellerförmigen Grube; bei f dem äusseren Retinalrande des in einem Uhrglase liegenden Glaskörpers. b b derbe Faserzüge, den Falten der Ciliarkrone entsprechend, aus den obliterirten Gefässen hervorgegangen; dazwischen bei c bogenförmige Anastomosen derselben; bei d Ausstrahlung auf die Oberfläche und gegen das Innere. Bei e (irrthümlich steht auf der Tafel c), etwa auf der Mitte des Glaskörpers hören die Fasern auf und man sieht nur noch die hier weniger zahlreichen punktförmig erscheinenden Zellen.

Fig. 2. Aus der Mitte eines ganz frischen Glaskörpers eines Hammels. a Grössere colloide Zelle. b Ovale Kerne von undeutlich begrenzter körniger Masse umgeben, in feinstreifiger Grundsubstanz.

Fig. 3. Die Partie von a bis d der Fig. 1. bei stärkerer Vergrösserung. a Rand der tellerförmigen Grube; in den Fasercolumnen sind sternförmige Elemente b unverkennbar; zwischen ihnen liegen in der hyalinen Glaskörpermasse die zelligen Elemente ohne Ausläufer; der Verlauf der Faseranastomosen bedingt aber hie und da ein epitheloides Ansehen.

Fig. 4. Aus der Mitte eines menschlichen Glaskörpers, der in einer mit Spiritus versetzten Kochsalzlösung aufbewahrt war. Streifige Grundsubstanz. Kerne in derselben scheinbar frei.

Fig. 5. Aus menschlichem Glaskörper, der in Carminlösung gefärbt, in Kochsalzlösung aufbewahrt worden; in der Nähe der tellerförmigen Grube erscheinen strahlige Zellen mit blasenförmigen Anhängseln.

Fig. 6. Aus der tellerförmigen Grube.

Fig. 7. Ein Stück der Membrana hyaloidea vom Menschen wie Fig. 4. Bei a liegt noch streifige Glaskörpermasse. Bei b sieht man auf der Membran zellige Elemente zum Theil mit mehreren Kernen, zum Theil mit blasigen Anhängseln. Bei c erscheint die Membran structurlos.

Fig. 8. Glaskörper eines Kalbes, 4 Monate in Höllensteinlösung aufbewahrt und senkrecht durchschnitten. a Linse. b Petit'scher, c Hannover'scher Kanal. Hinter demselben unregelmässige Faserzüge den Glaskörper durchsetzend und scheinbare Scheidewände bildend.

Fig. 9. Glaskörper eines Kalbes, 3 Monate lang in Sublimatlösung aufbewahrt. Buchstaben wie bei 8. Schalig muschliger Bruch des Glaskörpers.

Fig. 10. Menschlicher Glaskörper in Sublimatlösung; äussere Ansicht; die Faserstreifen der Oberfläche sind sehr deutlich.

Tafel XIII.

Fig. 1. Netzförmige Zellenzüge aus der vorderen Hälfte menschlichen Glaskörpers.

Fig. 2. Eigenthümliche zellige Elemente nach Behandlung mit sehr verdünnter Salpetersäure und Kochsalzlösung isolirt. a grosse Zelle mit vielen Blasen ganz umgeben, aus einem Ochsenauge. b Auf der einen Seite fehlen die Blasen, ebendaher. c Zusammenhängende aus menschlichem gesunden Glaskörper. d Von einem Kaninchen aus eiterndem Glaskörper.

Fig. 3. Zellennetz aus dem Ciliartheile des Glaskörpers unter der Zonula Zinnii.

Fig. 4. Aus einem kranken menschlichen Glaskörper. a Blasse Zellen. b Freies, c in Zellen angehäuftes Pigment. Man sieht in der Glassubstanz Zellen mit Faserausläufern.

Fig. 5. Durchschnitt durch den in eine derbe Masse verwandelten Glaskörper eines menschlichen Auges nach Entzündung der Retina. a Die Linsenkapsel zu einem platten cholestearinerfüllten Säckchen zusammengeschrumpft. Mit diesem in inniger Verbindung steht ein derber knorpelähnlicher Narbenstrang b, welcher baumartig verzweigte Faserzüge durch den Glaskörper aussendet; in ihnen finden sich Gefässe. Bei c eine Anzahl Gefässe herausgelöst.

Fig 6. Zellengruppe aus dem Glaskörper eines blinden Hundes, mit Fig. 10 u. 11. zusammengehörend.

Fig. 7. Narbengewebe mit Gefäss (a), fettig degenerirten (b) und Pigment erfüllten (c) Zellen aus Fig. 5.

Fig. 8. Aus einem menschlichen verfaserten und verfetteten Glaskörper mit Verknöcherung der Chorioidea. a Zellen mit Kernvermehrung und Fettmetamorphose.

Fig. 9. Gefäss, a kolbige Sprosse. b Ansatz zu einer Sprosse; dazwischen Glaskörperzellen aus Fig. 5.

Fig. 10 u. 11. Aus dem Corp. vitr. eines blinden Hundes. a Blasse colloide Zelle. b Fetterfüllte, c sternförmig anastomosirende Zellen.

Fig. 11. Streifige Grundsubstanz, bei b von einem derberen Faserzuge durchzogen, bei a Zellen mit Ausläufern, fettige Degeneration im Beginne. c Grössere Zelle, darunter Cholestearinkrystalle. d Fettkörnchenhaufen.

Tafel XIV.

Sämmtliche Figuren beziehen sich auf krankhafte Veränderungen des Glaskörpers in Kaninchenaugen, die durch Experimente herbeigeführt wurden.

Fig. 1. Ophthalmoskopische Ansicht. Blutextravasate a und Streifen im Glaskörper zu Experiment 5.

Fig. 2. Dito zu Experiment 4. a Blutextravasate und Gefässe.

Fig. 3. a Colloide, in der Theilung begriffene Zelle. b Mehrere mit wuchernden Kernen. c Grosse Zelle mit sehr zartem, körnigem Inhalte und kaum sichtbarer Begrenzung. d Grosse blasse colloide Zellen. e Dicht beisammen mit dazwischen liegenden freien (?) Kernen. Zu Experiment 6, am 7ten Tage nach Sublimatinjection.

Fig. 4. Linse und Glaskörper mit fein streifiger Oberfläche, eiternd.

Fig. 5 u. 6. Zu Experiment 12., am 20sten Tage nach der Zerstückelung des Glaskörpers. Fig. 5. ohne Zusatz. a Einfache, b mehrfache Kerntheilung. c Gruppen gewucherter eiterähnlicher Kerne, scheinbar ganz frei in feinstreifiger Grundsubstanz.

Fig. 6. Nach Zusatz von Chromsäurelösung treten deutliche Zellmembranen hervor. b Colloide Degeneration.

Fig. 7. Zu Experiment No. 1. Am 2ten Tage nach Sublimatinjection. a Sternförmige Zelle mit mehreren Kernen. c Scheinbar freie Zellenkerne.

Fig. 8. Zu No. 9., am 8ten Tage nach Ausquetschen von C. vitr. a Blasenförmige colloide, sehr zarte in Theilung begriffene Körper. b Hämatokrystallin-Krystalle.

Fig. 9. Zu No. 6., am 7ten Tage nach Sublimatinjection. Deutlich netzförmige Verbindung der Zellen. a Einfache Zelle. b Verdoppelte, c vermehrte Kerne. d Grosse Kerngruppe, von einer sehr feinen Zellmembran umgeben. e Grosse zarthäutige Zelle mit feinkörnigem Inhalte. f Einige der Kerne isolirt, Eiterkörperchen.

Fig. 10. Neugebildete Gefässe aus dem Glaskörper. A Grosse mit soliden Zellencylindern, bei b schon durchgängig, bei a noch solide, dazwischen rundliche oder ovale Zellen mit Kernen in feinstreifiger Grundsubstanz. c Diese Zellen zeigt Fig. 13. bei stärkerer Vergrösserung. B Gefässneubildung nach anderem Typus. a Nebeneinandergereihte Spindelzellen. b Gruppe von Zellen in Verbindung mit dem Gefässe. c Anastomosirende Zelle.

Fig. 11. Zellennetz aus Narben im Glaskörper. No. 19. nach 50 Tagen. Die Zellen theilweise fetterfüllt.

Fig. 12. Zu 19. Narbe. b Oben Fettkörnchenzellen. b Unten Pigment in Zellen und frei in derbem Fasergewebe.

Fig. 13. Zellen aus 10 A, stärker vergrössert. a Rundliche ovale Zellen mit ein-

fachen und vermehrten Kernen. b Spindelförmige, undeutlich begrenzte Zellen mit sehr zartem, körnigem Inhalte; colloide Kerne. c Grössere Zellen mit blutkörperchengleichen Kernen. d Pigmenterfüllte Zelle, e mit Eiterkörperchen. f Aus der Narbe bei Fig. 12, Zellen, umlagert und erfüllt mit Hämatin.

Fig. 14. Glaskörper von No. 8. durch Druck verletzt. a Narbe von jungen Gefässen umgeben. b Blutextravasate. c Gefässe. d Streifen im Corp. vitr. von hinten her gesehen.

Fig. 15. Zu No. 9., am 8ten Tage nach Herausnahme von Glaskörper. a Linse. b Narbiger Defect. Der Glaskörper wie bestäubt und streifig.

Fig. 16. Zu 13., am 22sten Tage nach Gummiinjection. a Linse. b Narbendefect. c Glaskörper mit jungen Gefässen, eitrig getrübt.

Fig. 17. Glaskörper, von der Retina abgelöst und theilweise geschrumpft, bei a und b die Narben der Stichwunden in der Retina von Gefässen umsponnen, die sich in den Glaskörper hineinerstrecken. Bei c der Glaskörper eitrig. Die Retina von innen gesehen.



XVII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Ein Fall von Filaria medinensis.

Von Dr. O. Passauer, Assistenten am Stadtlazareth zu Danzig.

Zu Ende vorigen Monats wurde mir von Hrn. Professor Pohl ein Fall aus der hiesigen Poliklinik zur Behandlung übertragen, welcher seiner Seltenheit wegen allgemeines Interesse verdient. — Der Kranke, Brunow Grosshaus, 27 Jahre alt, aus Danzig, ein Seemann, litt seit dem November vorigen Jahres an einem dem Anscheine nach unbedeutenden Fussübel. Es hatte sich nämlich ohne nachweisbare Veranlassung die Haut dicht unter dem äusseren Knöchel des rechten Fusses im Umkreise von circa 1 Zoll geröthet, auf der gerötheten, bei Berührung etwas schmerzhaften Stelle brach bald eine Pustel hervor, beim Gehen öffnete sich dieselbe, und es floss eine geringe Menge Eiter heraus. In wenig Tagen heilte die Pustel vollständig, ohne dass sich gleichzeitig die Röthe und Schmerzhaftigkeit der Haut wesentlich minderte. Patient hatte immer, besonders beim Gehen, ein Gefühl von Spannung und Schmerz an der betreffenden Stelle und giebt an, dass sich von hier aus ein eigenthümlich pressendes und dumpf drückendes Gefühl bis über den oberen Theil des Fussgelenkes und den ganzen Fussrücken erstreckt habe. — Dieser für die Function des Gliedes wenig hinderliche Zustand dauerte den ganzen Winter über in ein und derselben Weise fort, an der betreffenden Stelle zeigte sich inzwischen wieder eine kleine Pustel, welche nach Entleerung von Eiter wie anfangs schnell heilte, bis vor 10 Wochen das Uebel einen grösseren Grad der Heftigkeit erreichte. Die Gegend unter dem Knöchel schwoll stärker an, zeigte stärkere Röthung und Schmerzhaftigkeit, so dass Patient seit dieser Zeit im Gehen sehr behindert war und jede feste Fussbekleidung meiden musste. Nach fleissigem Pappen öffnete sich die Geschwulst an der Stelle der früheren Pustel, es floss eine grosse Menge Eiter heraus und zum Erstaunen des Patienten gingen aus der Geschwürsöffnung darmsaitenähnliche Gebilde ab, welche von dem behandelnden, hier ansässigen Arzte Dr. X. für Sehnen ausgegeben wurden. Der Kranke unterdrückte seine gerechten Scrupel über die Sache und förderte innerhalb 8 Wochen etwa 2 Ellen dieses eigenthümlichen Gebildes aus der Geschwürsöffnung heraus, indem sich einzelne mehrere Zoll lange Enden von selbst bei leichtem Zuge lösten, an-

dere, die noch fest unter der Haut zurückgehalten wurden, bis auf einige Zoll aus der Oeffnung hervorgezogen, mit der Scheere abgeschnitten wurden. Einige Wochen hindurch war nichts Derartiges aus dem Geschwüre abgegangen, dasselbe hatte sich allmälig geschlossen, doch Röthe, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit bestanden nach wie vor und hinderten den Patienten vollständig am Gehen. In diesem Zustande wurde mir der Kranke zur Behandlung übergeben. — Es zeigte sich eine diffuse rothgefärbte, bei Druck sehr schmerzhafte Anschwellung dicht unter dem Mall. ext. rechterseits, nach oben und unten war ihre Begrenzung durch den Mall. ext. und den äusseren Fussrand schärfer bezeichnet, nach vorn und hinten verlor sie sich allmälig in dem Raume zwischen Basis des fünften Metatarsalknochens und Tub. calcan. Die geröthete Haut zeigte sich stark verdickt, Fluctuation konnte nur undeutlich gefühlt werden. — Nach einer in schräger Richtung über die Geschwulst geführten Incision wurde dicker gelber Eiter herausgedrückt. Der Grund fühlte sich mit der Sonde fest und bandartig an, blossgelegter Knochen war nicht zu fühlen, ebensowenig konnten fistulöse Gänge nachgewiesen werden. — Nach Einführung von Charpie in die Incisionswunde wurde ein Cataplasma angewendet.

Beim Entfernen der Charpie zog ich am folgenden Morgen mit der Pincette einen langen, schmalen Parasiten hervor, der wie ein abgeschnittener Nerv aus dem oberen Wundrande hervorragte. Der Wurm, der übrigens nicht die geringste Spur von Leben zeigte, war von weisser Farbe, hatte eine platte, bandartige Gestalt, indem seine Breite etwas mehr betrug, als seine Dicke. Beim Hervorziehen desselben empfand Patient durchaus keinen Schmerz, konnte nicht einmal nach dem Gefühle etwas bestimmter den Sitz des Schmarotzers angeben; auch mit der aufgelegten Hand konnte man keine Bewegung unter der Haut beim Hervorziehen desselben fühlen. Derselbe schien aus dem Zellgewebe dicht unter dem vorderen Rande des Knöchels hervorzukommen; eine neben dem Wurm eingeführte Sonde konnte nur 1 Zoll weit in einen engen Kanal hineingeschoben werden, der quer über das Fussgelenk ging. — Ich schnitt ein Stück von 4½ Zoll Länge dicht über der Wunde ab und fixirte das andere Ende in derselben mit Charpie und Heftpflaster. — Die nachträglich eingeholten Angaben des Patienten und die genauere Untersuchung des Wurmes machten meine anfangs gehegte Vermuthung, dass hier eine Species der Klasse Nematodes und zwar die in heissen Zonen vorkommende, als Filaria medinensis beschriebene Art vorliege, zur vollständigen Gewissheit. — Patient gab an, dass er während der letzten 3 Jahre auf seinen Reisen in Calcutta, Bombay, Australien und auf den Jonischen Inseln gewesen sei, seine letzte Fahrt sei die nach Bombay gewesen, er habe sich hier 8 Wochen aufgehalten und einige Male am Lande gebadet; mit blossen Füssen sei er sonst nicht gegangen. — Bombay ist einer von den Orten, wo der Wurm öfter beobachtet ist, und es ist das Wahrscheinlichste, dass der Schmarotzer von dort her verschleppt, wiewohl nach den Angaben der Sachverständigen, welche behaupten, dass der Wurm 2—3 Jahre unter der Haut des Menschen verweilen könne, ohne Entzündungserscheinungen zu erregen, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen bleibt, dass die Infection schon auf früheren Reisen des Patienten, vielleicht in Calcutta geschehen ist. Wenn das Wahrscheinlichere angenommen wird, dass unsere Species aus Bombay verschleppt ist,

so dürfte ein etwas längerer Zeitraum, als gewöhnlich angegeben wird, von der Infection bis zum Ausbruch der ersten localen Erscheinungen verstrichen sein. Im Juli vorigen Jahres kehrte Patient von seiner letzten Reise zurück, Ende Januar 1860 zeigte sich die erste Entzündung an dem Fusse, und zwar brach die erste Pustel, wie Patient nachträglich angiebt, unter heftigen Allgemeinerscheinungen hervor. Patient bekam plötzlich Schwindel, Kopfschmerz und über den ganzen Körper einen stark juckenden Ausschlag, der in einem Tage wieder verschwand, Erscheinungen, die man öfter bei derartigen Kranken beobachtet haben will. Während der weiteren Entwicklung des Leidens ist das Allgemeinbefinden des Patienten ein durchaus gutes gewesen, Verdauung und Appetit nicht gestört, bis auf die Behinderung des rechten Fusses volle Körperkraft. — Was den Ort des Uebels anbetrifft, so entspricht dieser ebenfalls der Beobachtung Anderer. — Die Gegend um den äusseren Knöchel herum soll ein Lieblingsaufenthalt der Filaria sein. Ob der Schmarotzer in unserem Falle, wie es öfter beobachtet ist, von hier aus noch weitere Gänge nach dem Unterschenkel und hierauf bis zum Oberschenkel gehabt hat, ist schwer zu beantworten. So viel steht fest, dass Patient an den höher gelegenen Partien des Beines niemals das Gefühl eines fremden Körpers unter der Haut gehabt hat; es dürfte ferner ein Umstand, auf den Patient gleichfalls nachträglich aufmerksam macht, dafür sprechen, dass der Sitz des Wurmes ausschliesslich die Gegend des Fussgelenkes und Fussrückens gewesen. Es ist nämlich nach seiner Angabe, nachdem vorher einige kürzere Enden des Wurmes abgegangen waren, bei Druck auf die Anschwellung unterhalb des Knöchels ein wohl 1½ Fuss langes, spiralig zusammengerolltes Ende plötzlich mit einem Ruck zum Vorscheine gekommen. Dieser Umstand dürfte für unseren Fall besonders zu beachten sein, indem wir, wie die mikroskopische Untersuchung nachwies, nur in den Besitz eines Mittelstücks gelangt waren, Kopf- und Schwanzende müssen vorher abgegangen sein. Hat der Wurm wie ein Knäuel zusammengeballt gelegen, so kann sich in Folge eines angemessenen Druckes sehr wohl das Schwanzende früher, als das Mittelstück entwickelt haben. Der Kopf hat sich wahrscheinlich unter den zuerst abgegangenen kürzeren Partien befunden.

Was die Länge des Wurmes anbetrifft, so lässt sich diese nur als eine ungefähre angeben. Patient versichert, dass er selbst mindestens 2 Ellen herausbefördert habe. Das zuerst von mir herausgezogene Stück betrug 4½ Zoll, am folgenden Tage entfernte Hr. Professor Pohl das letzte Ende, welches 6 Zoll lang war. Dieses wurde nicht abgerissen oder abgeschnitten, sondern löste sich von selbst aus der Wunde bei leichtem Zuge. Die Länge des Wurmes wäre also ungefähr auf 2—3 Ellen anzuschlagen. Die Breite der zuletzt herausgeförderten Stücke betrug 2 Linien, die Dicke 1 Linie und wenig darüber, Patient giebt jedoch an, dass die zuerst entwickelten Enden merklich dünner gewesen seien und von mehr rundlicher Gestalt, was auch mit der in Küchenmeister's Lehrbuch citirten Beschreibung der weiblichen Filaria (das Männchen ist weniger genau beschrieben) übereinstimmt. Es heisst hier: Feminae corpore longissimo (ad 3 ulnas et aliquid supra) subalbo, filiformi, subaequali, secundum Dujardinum antrorsum, sed secundum Diesingium, et quidem quod ipse affirmare possum, retrorsum sensim

attenuato, ad 1 Lin. seu ad 1—2½ Mm. lato etc." Die platte, bandartige Gestalt, welche sich im frischen Zustande unserer Stücke deutlich aussprach, sich jedoch weniger an dem in Spiritus aufbewahrten Präparate erhalten hat, dürfte vielleicht durch den Druck herbeigeführt sein, dem der todte Wurm unter den Geweben ausgesetzt gewesen ist.

Die mikroskopische Untersuchung unserer Stücke zeigte weder das Charakteristische eines Schwanz- noch das eines Kopfendes, beide Enden waren unregelmässig abgegrenzt. Im Uebrigen glaube ich sowohl an getrockneten mikroskopischen Querschnitten, wie an frischen aufgeweichten Präparaten im Wesentlichen den Bau erkannt zu haben, welcher nach Siebold, Küchenmeister und Leydig die Klasse der Nematoden charakterisirt. — Leider hat der Fall neben seinem rein pathologischen Interesse nur geringen anatomischen Werth, indem wir allem Anscheine nach des Kopf- und Schwanzendes verlustig gegangen sind. Der Prozess scheint vollständig abgelaufen. Die Wunde ist verheilt, alle entzündlichen Erscheinungen sind seit mehr als 3 Wochen vorüber. Patient gebraucht seine Extremität wie früher. Wir kennen jedoch den Verlauf eines solchen Krankheitsprozesses zu wenig, um in unserem Falle nach dem jetzigen Befunde mit Bestimmtheit festzustellen, dass der Parasit vollständig abgegangen, immer bleibt die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass über Kurz oder Lang die localen entzündlichen Erscheinungen von Neuem beginnen und eine weitere Ausstossung noch zurückgebliebener Stücke erfolgen wird.

Danzig, den 21. Juni 1860.

2.

Die gelben Flecke der Stimmbänder.

Von C. Gerhardt.

Betrachtet man den aufgeschnittenen Kehlkopf genauer, so fallen vier Flecke von lebhaft gelber Farbe auf, welche ihren Sitz an den wahren Stimmbändern, und zwar jederseits in der Nähe der hinteren und an den vorderen Enden derselben haben. Die hinteren Flecke sind grösser, undeutlich dreieckig und sitzen etwa dort, wo die Spitze des Processus vocalis in das Stimmband hineinragt. Sucht man nach dem Grunde dieses Aussehens, so lässt sich die Schleimhaut nicht anschuldigen, denn wenn man dieselbe, was ziemlich schwierig gelingt, lospräparirt, so ist sie an der gelben Stelle von gewöhnlicher Farbe, nur bedeutend dünner und fester angeheftet als in der Umgebung. Unter derselben findet sich der Processus vocalis und dieser zeigt in der That eine gelbliche Farbe und grössere Biegsamkeit, wie schon von Segond*) hervorgehoben wurde. H. Rheiner**) hat die Beob-

*) Archives génér. 1847.
**) Beiträge zur Histologie des Kehlkopfes. Würzb. 1852. S. 11.

achtung von Segond wiederholt und zudem, wie auch ich bestätigen kann, nachgewiesen, dass eine histologische Differenz dieser abweichenden Farbe und Biegsamkeit des Fortsatzes zu Grunde liegt, indem an diesem Fortsatze der Uebergang des elastischen Gewebes der Stimmbänder in den hyalinen Knorpel der Cartilago arytaenoidea durch Netzknorpel vermittelt wird. So findet man denn in dem vordersten Theile des Fortsatzes fast nur elastisches Gewebe mit ganz wenigen, kleinen, stark in die Länge gestreckten Zellen, dagegen dort, wo gegen den Körper des Arytänoidknorpels hin die gelbliche Farbe sich verliert, zahlreiche grosse Knorpelzellen mit ganz wenig fasseriger, übrigens durchscheinender Grundsubstanz, zwischen beiden Stellen schönen Netzknorpel. Ein abziehbares Perichondrium findet sich auch noch über dem grössten Theile der netzknorpeligen Partie des Fortsatzes, nur an dessen Spitze sind Knorpel, Perichondrium und von aussen hinzukommendes elastisches Gewebe aufs Innigste verschmolzen. Also der Processus vocalis sieht gelb aus, weil er aus Netzknorpel besteht, und weil derselbe durch die dünne Schleimhaut durchschimmert, sieht man auf dieser einen gelben Fleck; nur bei kleinen Kindern, wo auch andere Netzknorpel, z. B. der der Epiglottis noch weiss aussehen, findet auch dieser Fleck sich weiss. Derselbe wird auf dem Spiegelbilde des Kehlkopfes gesehen, bezeichnet die Lage des Processus vocalis und man erkennt erst, wenn man diesen Fleck zum Richtpunkte nimmt, wie bedeutende Bewegungen der Stimmfortsatz nach vor- und rückwärts, wie bedeutende Dehnungen der Abschnitt des Stimmbandes zwischen diesem und der Cartilago thyreoidea erfährt. Auf den Abbildungen von Czermak*) findet sich die Lage desselben und zwar für das ruhige Athmen auf Taf. III. Fig. 6, 7 u. 8 bei „p. v." als lichtere Stelle angedeutet und in der Erklärung als „Processus vocales" bezeichnet. Ganz ebenso wie auf diesen Tafeln sehe ich auch an mir diese Stelle bei erschlafften Stimmbändern und Rautenform der Glottis fast in der Mitte des Stimmbandes liegen, gerade dort, wo sich der Knick in diesem befindet. Intonire ich jedoch einen hohen Vocal, so wird dieser Fleck schmaler, mit seinem längsten Durchmesser statt vorher von vorn nach hinten jetzt schräg von aussen nach innen gerichtet und wechselt seine Lage derart, dass er früher der Mitte des Stimmbandes nahe, jetzt an dessen hinterstem Theile gerade vor dem Capitulum Santorini gesehen wird. In dieser Stellung finde ich ihn bei Czermak nirgends bezeichnet; es wird, um ihn so wahrzunehmen, sehr intensive Beleuchtung erfordert. Während dieser grössere, hintere, gelbe Fleck eine praktische Bedeutung für die Laryngoskopie dadurch erhält, dass er stets die dem Process. vocal. entsprechende Stelle kenntlich macht, auch wenn dieser so gestellt ist, dass die Membran nicht an seiner Spitze geknickt erscheint, dürfte der zweite in jedem Stimmbande vorfindliche kleinere, vordere, gelbe Fleck dadurch einiges Interesse bieten, dass er einem eigenthümlichen und soviel ich sehe, noch nicht beschriebenen Verhalten des Schildknorpels seine Entstehung verdankt. Man findet denselben am herausgeschnittenen Kehlkopfe, wenn man ihn von hinten öffnet und stark auseinanderzieht und aus-

*) Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medicin. Leipzig 1860.

breitet, an dem vordersten, etwas verdickten Ende jedes Stimmbandes als stecknadelkopfgrosse, etwas in die Länge gezogene strohgelbe Stelle. Schon die Analogie mit den so eben geschilderten Verhältnissen des Stimmfortsatzes macht es wahrscheinlich, dass auch hier durch eine dünne Stelle der Schleimhaut Netzknorpel durchscheine. Man überzeugt sich am besten hiervon, indem man einen Horizontalschnitt mitten durch die Ansätze der Stimmbänder an den Schildknorpel und durch diesen selbst legt. Man erkennt auf diese Weise leicht, dass in dieser Höhe genau in der Mittellinie die hyaline Substanz des Schildknorpels einen festen, durchscheinenden, kleinen Höcker bildet, der nach beiden Seiten zu mit zwei gelbgefärbten biegsamen Fortsätzen zusammenhängt, die bereits im vordersten Anfange der Stimmbänder liegen und sowohl Farbe als jene leichte Verdickung derselben zunächst der vorderen Commissur bedingen. Der Zusammenhang dieser gelben Fortsätze mit dem Höcker des Schildknorpels scheint nicht in allen Fällen gleich innig zu sein, doch liessen sich dieselben auch nach mehrtägigem Maceriren von Schildknorpeldurchschnitten in Wasser noch nicht ohne Messer davon trennen. Mikroskopisch wiederholt sich an diesem Gebilde ganz das gleiche Verhalten, wie es von Rheiner für den Processus vocalis der Cartilago arytaenoidea geschildert wurde. Man findet gegen die Stimmbänder hin nur elastisches Gewebe, dann indem man sich der Cartilago thyreoidea nähert, zwischen dasselbe einzelne wenige kleine Knorpelzellen eingestreut, welche allmälig an Häufigkeit und Grösse zunehmen, so dass das volle Gepräge des Netzknorpels hergestellt wird; endlich wo die gelbliche Farbe abnimmt und einem durchscheinenden bläulichen Aussehen des Knorpels weicht, verschwinden auch die faserigen Elemente der Zwischensubstanz mehr und mehr und finden sich die grossen derben Kapseln der Zellen in hyaline Grundsubstanz eingebettet. Es ergiebt sich daraus, dass die Befestigung der Stimmbänder an die Knorpel, mit welchen sie in Verbindung stehen, an ihren beiden Enden nach einem gleichen Gesetze geschieht und gerade die Analogie der histologischen Verhältnisse dürfte es rechtfertigen, wenn der erwähnte Fortsatz der Cartilago thyreoidea mit seinen beiden Ausläufern als Processus vocalis derselben bezeichnet würde. Der demselben an jedem Stimmbande entsprechende gelbe Fleck wird auf dem Spiegelbilde gesehen, wenn man in der von Türck angegebenen Weise durch verticalere Stellung des Spiegels die vordere Commissur der Stimmbänder sichtbar macht. — Wahrscheinlich haben diese Netzknorpelstellen, ausserdem, dass sie einen innigen Zusammenhang der elastischen Strata mit dem hyalinen Knorpel vermitteln, auch noch manche andere Bedeutung für die Function der Theile. So ist z. B. die grosse Resistenz des Netzknorpels gegen den Verknöcherungsprozess für den Stimmfortsatz des Giesskannenknorpels von Wichtigkeit; ebenso die grössere Weichheit und Biegsamkeit des Netzknorpels an Theilen, die so oft und so innig miteinander in Berührung kommen wie die Processus vocales, ja geradezu gegeneinander gedrängt werden, nicht werthlos, da man gerade den Druck der Kehlkopfsknorpel gegen die Schleimhat an manchen Orten als eine mechanische Ursache der Erkrankung der letzteren anschuldigte.

Da hier doch die netzknorpeligen Bestandtheile des Kehlkopfes mehrfach er-

wähnt wurden, so will ich hinzufügen, dass ich die von Luschka *) beschriebene Cartilago sesamoidea unter 10 Fällen viermal fand, besonders schön entwickelt bei einem einjährigen Kinde. Am Lebenden auf dem Spiegelbilde scheint deren Anwesenheit sich nicht bemerklich zu machen.

3.

Zwei Fälle von angebornen Herzfehlern.

Von Dr. Carl Mollwo in Lübeck.

---

1. Centraler Ursprung der Aorta, Defect im Sept. ventriculor., tiefer Ursprung der A. pulmon. mit anfänglichem Verlauf innerhalb der Muskulatur und dabei völlige Gesundheit bis zum 8ten Lebensjahre.
2. Centraler Ursprung der A. pulm., 2 Defecte im Sept. ventr., offenes Foram. ovale, Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel, gänzlich intactes Endocardium, Cyanose, Tod im 4ten Lebensjahre.

N. N., Sohn wohlhabender, noch lebender Eltern, von denen der Vater an einem Herzfehler schon lange leiden soll, starb vor Kurzem etwas über 7 Jahre alt. Er war ein kräftiges, gesundes Kind bis zu seinem 7ten Jahr, so dass alle Bekannten ihn für den tüchtigsten Jungen seines Alters erklärten. Alle Arten jugendlicher Spiele theilte er ohne Beschwerden, so auch angestrengtes Laufen. Sein Arzt erzählte, dass er oft weite Strecken neben dem Wagen hergelaufen sei, bittend, man möge ihn mitnehmen und, wenn es ihm nach einiger Zeit gewährt wurde, habe er kaum mühsamer Athem geholt, als im ruhigen Zustande und gleich allerlei Geschichten erzählt etc. Vor einem Jahre nun nahm der Vater das Kind mit in den Harz, und auch eines Tages auf eine grössere Tour ins Gebirge. Hier kostete die Besteigung eines Berges grosse Anstrengung und als man heimgekehrt war, wurde an dem Knaben gleich eine grosse Mattigkeit bemerkt. Diese verlor sich trotz grosser Ruhe nicht, sondern blieb; allein die Eltern beachteten sie nicht sehr. Erst einige Zeit nach der Rückkehr in die Heimath bemerkte der Arzt zufällig das veränderte Benehmen des Kindes. Es wurden ihm die Data gegeben und sogleich fasste er Verdacht. Beim Auflegen der Hand auf die Herzgegend fühlte er ein eigenthümliches Schurren, wie das Frémissement cataire. Eine nähere Untersuchung wurde damals nicht vorgenommen und später steigerte sich das verdriessliche, verzogene Wesen des Kranken so, dass schon das Zeigen des Stethoskops etc. die heftigsten Zornausbrüche und körperlichen Beschwerden hervorrief. Als der Arzt nun dem Vater mittheilte, er vermuthe einen bedeutenden Herzfehler, antwortete dieser leicht: „Den hat der Knabe schon von Geburt, das haben die Aerzte gleich gesagt". Genaueres aber erfuhr man nicht durch die Anamnese, nur dass die Ge-

*) Henle und Pfeufer's Zeitschrift Bd. VII. S. 269.

sundheit nie gestört war. — Allmälig stellte sich grösseres Uebelbefinden beim Kinde ein, es traten Oedeme und Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen auf, doch ohne dass je beträchtliche cyanotische Erscheinungen eintraten.

Bei der Section, die nur bedingt gestattet wurde, waren 3 Aerzte anwesend. Die Lungen waren meist gesund, lufthaltig, nur hie und da, besonders in den oberen Lappen zeigten sich keilförmige, dunkelrothe Heerde, deren Basis an die Pleura grenzte. Diese Stellen waren luftleer und scheinen nach der Beschreibung sogenannte hämorrhagische Infarcte gewesen zu sein. Die zuführenden Gefässe, sowie die Bronchial- und Intercostalgefässe sind nicht näher untersucht. Bei Betrachtung des Herzens fiel schon die Lage desselben auf. Es befand sich dasselbe nämlich mehr nach rechts hinüber gelagert, ausserdem zeigte es sich verhältnissmässig gross und breit. Es wurde herausgeschnitten, allein da Eile nöthig war, konnte die gehörige Sorgfalt nicht angewandt werden. Ein Ursprung der Art. pulmonalis an einer tieferen Stelle als gewöhnlich, sowie ihre Verengerung, ja Verschliessung und eine Communication zwischen rechtem und linkem Ventrikel wurde gleich constatirt.

Ich sah das in Spiritus aufbewahrte Herz erst einige Zeit nachher. Ausser der sehr breitgezogenen Herzform ist äusserlich Nichts wahrzunehmen, selbst die Aorta und Art. pulm. liegen ziemlich normal bei ihrem Austritt aus den Ventrikeln zu einander. Die Breite an der Ventrikelbasis ist 9½ Cm., die Länge vom Ursprung der Gefässe bis zur Spitze, die vom linken und rechten Ventrikel gleichmässig gebildet wird und daher abgestumpft ist, circa 6 Cm. In den linken Vorhof führen 2 Ven. pulm. von fast ¾ Cm. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass die Ventrikelwände von gleicher Dicke, über ½ Cm. sind, aber die Höhle des rechten Ventrikels ist ungefähr noch einmal so weit wie die des linken. Die Valvula tricuspid. zeigt sich am Rande gelbgrau getrübt, verdickt, die Sehnenfäden 1ster und 2ter Ordnung verwachsen. An der Anheftungsstelle eines Sehnenfadens befindet sich eine kleine röthliche, gallertige Verdickung mit aufgelagerten Gerinnseln. Links vom vorderen Klappenzipfel fehlt das Ostium arteriosum der Pulmonal. und statt dessen gelangt man aufwärts in die Aorta, seitlich durch eine 2 Cm. grosse von einem schmalen weissen Saum eingefasste Oeffnung im Septum in den linken Ventrikel. 1½ Cm. unter diesem Septumdefect ist der Ursprung der hier nur 1 Cm. im Durchmesser haltenden Art. pulm. zu sehen. Die Oeffnung derselben sieht fast gleich einem der vielen Recessus in der Kammerwand aus. Diese enge Mündung hat keine Klappen und ist durch massenhafte Excrescenzen von der Arterienwand oder richtiger Wand des muskulösen 3½ Cm. langen Kanals im Herzfleisch verschlossen. Diese Excrescenzen fühlten sich weich an und konnten leicht zwischen den Fingern zerdrückt werden. Diejenigen, die zunächst der Wand sitzen, lassen sich schwer lösen, andere in der Mitte des Kanals hängen lockerer mit ihnen zusammen. Mit diesen lockeren Massen war die Pulmon. bis zu ihrer grössten Weite unter dem Aortenbogen, wo sie sich in zwei weite Aeste theilt, ganz erfüllt, so dass zuletzt kein Blut durchgeströmt sein kann. Es fanden sich auch keine frischen Gerinnsel vor. Beim Austritt des Gefässes aus der Herzmuskulatur finde ich, nachdem die Gefässwand von mir gespalten und ein grosser Theil der lockeren Massen heraus-

genommen ist, kleine Klappen, deren Taschen durch jene Massen ausgestopft waren und theilweise den Boden für jene Exerescenzen bilden. Vielleicht waren sie anfangs schlussfähig. — Im linken Ventrikel fand sich keine Abnormität, nur dass, wie aus Obigem hervorgeht, der Ursprung der Aorta weit nach rechts, fast allein im rechten Ventrikel gelegen ist. Die Vorhöfe zeigen sich ebenfalls nicht abnorm, keine Oeffnung in der Scheidewand. Vom Ductus Botalli ist keine Spur vorhanden.

Dieser Fall scheint mir nun von Interesse zu sein, 1) weil er eine Hemmungsbildung aus dem 2ten bis 3ten Monat des Foetus einfach und klar aufweist; — 2) weil dieser Fehler so gut compensirt war, dass eine fast 7jährige, völlig ungetrübte Gesundheit bestand, — 3) weil hier, wo stets eine Mischung von arteriellem und venösem Blute den ganzen Körper durchkreiste, bis zuletzt, wo Leiden mancher Art andere Bedingungen gesetzt hatten, keine Spur von Cyanose auftrat.

Was das Erste betrifft, so liegt es auf der Hand, dass man es mit einer Hemmungsbildung und nicht etwa der Folge eines späteren Prozesses zu thun hat. Die Aussage des Vaters ist gewiss richtig, der Knabe hat den Herzfehler von Geburt an gehabt und man musste bei der Untersuchung des Neugebornen die Erscheinungen von Insufficienz und Stenose eines Ostiums finden. Doch war wohl eine richtige Diagnose des Sitzes jener Mängel nicht möglich. Symptome gestörter Gesundheit bestanden gar nicht, die Percussion konnte eine vorwiegende Entwicklung des rechten Ventrikels wahrscheinlich machen, allein die Auscultation hätte gewiss nicht auf die Pulmon. geführt. Man hätte die Geräusche am deutlichsten dort gehört, wo man sonst die Tricuspidalis auscultirt und an dieser sind angeborne Fehler wenigstens nicht seltner als an der Pulmonalis. — Führt nun schon die Anamnese auf ein Leiden von der Geburt oder dem intrauterinen Leben her, so beweist die Construction des Herzens deutlich, dass der Fehler nicht durch einen entzündlichen Prozess des Herzens und der grossen Gefässe veranlasst ist, sondern seinen Ursprung auf eine Weise genommen hat, die der Ausdruck „Hemmungsbildung" nicht erklärt, aber gut umschreibt. Oder sollte der dünne weisse, fibrös aussehende Saum um die Communicationsöffnung zwischen dem rechten und linken Ventrikel auf einen entzündlichen Prozess mit Substanzverlust nach Ausbildung oder während der Bildung des Septum im 2ten oder 3ten Monat hinweisen? Ich glaube es nicht. In den 2ten oder 3ten Monat verlege ich aber den Anfang, da zu dieser Zeit die Aort. descendens und ascendens, später Art. pulmon. und Aorta sich trennen und jene durch eine halbe Spiraldrehung sich vor diese legt und dann das Kammerseptum mit dem die Arterien scheidenden verwachsen soll. Dieser natürliche Hergang wurde in unserem Falle unterbrochen. Das Ostium art. pulm. liegt hier in die Herzmuskulatur gleichsam hineingezogen, nicht rechts von dem Aort. ostium, sondern $1\frac{1}{2}$ Cm. grade unter ihm und die Scheidewand ist unvollständig. Aus letzterem Grunde entspringt die Aorta concentrisch, mit 2 Wurzeln, während die Pulm. verengert und der Herzspitze näher liegend ihren Platz der Aorta abgetreten hat. Durch die Lage ihres Ursprungs in der Muskulatur war eine Stenose bedingt, denn mit jeder Systole der Herzkammer musste sich die an sich kleine Oeffnung noch mehr verengern. Das Fehlen der Klappen an der

Kammermündung rief aber auch ein Regurgitiren des aufgenommenen Blutes, wenigstens soweit es unter jenen kleinen Klappen stand, in den rechten Ventrikel hervor. — Aus diesem Ebengesagten möchte man vielleicht schliessen, es wäre wirklich wenig oder nichts durch die Pulmon. in die Lungen getreten. Dagegen muss ich mich aber erklären. Wäre das von Anfang der Fall gewesen, so hätte sich gewiss die Pulm. und ihre Aeste nicht so vollkommen entwickelt, wie es das Ansehen lehrt, hätten die Lungen nicht so gut ihre Function versehen können, wie es geschah, wäre die linke Herzhälfte nicht so ganz der Norm entsprechend gewesen. Letzteres wäre freilich auch in anderer Weise möglich. Die Bronchial- und Intercostalgefässe könnten nämlich theilweise die Rolle der Pulm. übernommen haben und so Blut in die linke Herzhälfte gekommen sein. Allein diese Erklärung scheint mir eben durch die gute Entwickelung der Pulm. und ihrer Aeste widerlegt zu sein, soweit es die ersten gesunden Lebensjahre betrifft. Im letzten Jahre freilich mag die Sachlage eine andere gewesen sein. Mehr und mehr wurde das Lumen durch die wachsenden Excrescenzen und Auflagerungen verengt, aber sehr allmälig. Von hier aus wurden gewiss Partikel in die Lungengefässe geschwemmt und bildeten nach ihrer Verstopfung jene keilförmigen Stellen im Lungengewebe, die nicht genauer untersucht sind.

Ungünstig für die richtige Blutströmung aus dem rechten Ventrikel in die Pulm. waren die Verhältnisse gewiss. Denn abgesehen von ihrer Verengerung, störte der tiefere Ursprung den durch die Ventrikelcontraction bedingten Strom und die Möglichkeit eines zweiten Abflusses durch die Aorta. So musste immer ein Theil des rechten Kammerinhalts in die Aorta gelangt sein, allein Alles doch nicht. Sollte nicht der kräftige Strom aus dem linken Ventrikel, der auf den aus dem rechten drängenden traf, hinderlich für das Einfliessen des letzteren in die Aorta gewesen sein? Auch muss ja die Oeffnung, die in die Aorta führte, bei der Contraction der Ventrikel sich ebenfalls verengt haben. Endlich wäre doch gewiss an der Aorta, wenn sie aus beiden stark entwickelten Ventrikeln das Blut abgeleitet hätte, eine Erweiterung zu sehen gewesen, die hier aber gänzlich fehlt.

Meine Ansicht ist, dass so lange der Knabe gesund war, die kräftig entwickelte Muskulatur des rechten Ventrikels das Hinderniss der Verengerung des Ostium pulm. überwand und einen grossen Theil des Körpervenenbluts in die Lungen trieb und nur ein kleiner Theil sich dem Blut der Aorta beimengte. Dass letzteres geschah, ist gewiss. Die Basis des Aortenrohrs stand wenigstens zu $\frac{3}{4}$ im rechten Ventrikel. Wäre es so, dass $\frac{3}{4}$ im linken, $\frac{1}{4}$ im rechten, so könnte man daran denken, dass wie bei einem offenen Foram. ovale durch den gleichen Druck beider Herzhälften — denn gleichen Druck übten hier beide Ventrikel aus, wenn man aus der Muskulatur des Herzens schliessen darf — eine Vermischung des Blutes umgangen wurde.

Für eine solche günstige Compensation spricht die völlige Gesundheit des Knaben, bis durch einen besonderen Anlass — die Anstrengung beim Bergsteigen (?) — eine Erkrankung des rechten Kammerendocardiums nebst der Pulmonaliswandung bedingt wurde. Ob ohne diese Anstrengung das Leben des Knaben länger erhalten werden konnte, ob die Verhältnisse nicht doch um diese Zeit das Aeusserste in

der Compensation geleistet hatten, ist nicht zu erforschen. Beachtenswerth ist es vielleicht, dass auch bei diesem Knaben der Tod nach dem 7ten Jahre eintrat, eine Periode, die Friedberg nach seinen statistischen Zusammenstellungen für solche angeborne Herzfehler für gefährlich erklärt (nächst dem ersten Lebensjahre).

In Bezug auf die Frage über Cyanose scheint mir dieser Fall aber endlich auch von Interesse zu sein. Eine Vermischung von rechtem und linkem Kammerblut hat hier sicher stets stattgefunden, Cyanose trat aber nie ein. Selbst als die Pulmon. mehr und mehr unwegsam wurde, so dass das Körpervenenblut hauptsächlich die Aorta füllte, fehlte die Cyanose, so lange keine sonstigen Ernährungs- und Circulationsstörungen eintraten. Erst ganz zuletzt zeigte sich ein geringer Grad im Gesicht, wie er eben oft bei Lungenleiden etc. vorkommt.

Diese Beobachtung eines angebornen Herzfehlers würde jedenfalls noch mehr Interesse haben, wenn die Ergebnisse von Percussion und Auscultation während des Lebens aufzuzeichnen wären, allein leider ist dies nicht möglich. Dennoch glaube ich ihn der Beachtung werth, weil die Fälle eines so bedeutenden Fehlers neben 7jähriger völliger Gesundheit selten sind. Er lässt einen Einblick thun in das Getriebe des Organismus, wie durch kleine Mittel, hier die Hypertrophie des rechten Ventrikels, grosse Fehler ausgeglichen werden können und wie der Körper befähigt ist, längere Zeit durch ein nicht völlig decarbonisirtes Blut erhalten zu werden. Jede Schwächung des Körpers durch Blutentziehungen etc. hätte hier nur eine Schwächung der compensirenden Kräfte, der Herzmuskulatur und des regen Stoffwechsels im ganzen Körper nach sich ziehen können.

II.

Noch interessanter ist ein Präparat, welches schon seit längerer Zeit hier aufbewahrt wird.

Es ist das Herz eines 4jährigen Kindes, welches von Geburt an die hochgradigsten Zeichen der Cyanose zeigte, sonst aber sich wie ein gesundes Kind entwickelt haben soll.

Das Herz ist sehr gross und in die Breite gezogen. Der absteigende Ast der Art. cordis theilt die Herzoberfläche so, dass ¾ auf die rechte, ¼ auf die linke Hälfte kommen. Rechts von dem Anfang der Art. cordis sieht man an der Herzbasis die 3 Cm. im Durchmesser haltende Art. pulmon., die sich in einer Entfernung von 3 Cm. von der Basis in zwei ungefähr 1½—2 Cm. starke Zweige theilt; dann folgt die nur 2 Cm. haltende Aorta, die aber vor dem Abgang der Kopfgefässe abgeschnitten ist. Die Höhe des Herzens beträgt 6 Cm. Somit ist dies Herz eines 4jährigen Kindes dem jenes 7jährigen an Grösse gleich. Die Vorhöfe zeigen keine Abnormität, sind geräumig, gut entwickelt; im Septum befindet sich aber eine Oeffnung von 1 Cm. Durchmesser, die von rechts her durch eine gleich grosse von oben niederhängende Klappe gedeckt wird. Der Vergleich der Kammern lehrte nach dem Aufschneiden, dass die rechte keineswegs grösser als die linke, sondern vielmehr kleiner war, indem nämlich das Septum convex weit nach der rechten Kammer ausgebaucht war. In ihm zeigten sich 2 Oeffnungen: eine klei-

nere, 1½ Cm. im Durchmesser haltende, nicht ganz runde, näher der Spitze liegende und eine grössere fast 2 Cm. haltende, obere runde, welche vom linken Ventrikel direct in die A. pulmon. führte. Somit war dieser Theil der linken Kammer als lang ausgezogener Bulbus der Arterie zu betrachten, wenigstens bekam derselbe bei Niederhängen des einen Zipfels der Mitralis ein eigenthümliches abgeschlossenes Aussehen, da die Communicationsöffnung nicht in demselben Niveau mit der Klappe, sondern höher lag. Rechterseits von der A. pulm. erst lag die Aorta, die nur in den rechten Ventrikel mündete. Die Gefässe liegen neben einander, die Aorta noch etwas mehr nach vorn. Ihre inneren Mündungen sind dadurch etwas getrennt, dass von der Muskulatur zwischen ihnen von vorn nach hinten und rechts einige Sehnenfäden an die Tricuspidalis gehen. — An der Herzmuskulatur, den Klappen und dem Endocardium, sowie an den Häuten der grossen Gefässe ist nichts Bemerkenswerthes.

In diesem Herzen ist also ebenfalls eine Communication zwischen linkem und rechtem Ventrikel, das eine Gefäss entspringt auch concentrisch, und Grund zur Annahme eines entzündlichen Prozesses, welcher etwa die Defecte des Kammerseptums, besonders an der Stelle des sogenannten Sept. tendineum, veranlasst hätte, ist nicht vorhanden. Die Oeffnungen sind von Muskelgewebe umgeben, über welches sich das Endocardium ohne Veränderung fortsetzt, sowie sich das ganze Endocardium als intact erweist. Es ist also auch dies, wie das Offensein des Foram. ovale eine Hemmung der ersten Bildung, wie im ersten Falle. Allein hier ist die Pulmonalis, die aus beiden Kammern Blut empfängt und dem entsprechend erweitert ist, das vorherrschende Gefäss. Die Spiraldrehung der Pulmonalis um die Aorta, die im 2ten Monate stattfinden sollte, ist hier ganz unterblieben und die Entwicklung der Septa ist nicht vollständig gewesen.

Wie der Kreislauf beschaffen war, lässt sich nicht mit Gewissheit sagen. Zunächst hat es den Anschein, als ob hier ein merkwürdig abnormer Lungenkreislauf stattgefunden hat. Denn nach der Lage der Gefässe musste das Blut des linken Ventrikels, welches eben aus der Lunge eingeströmt war, durch die A. pulm. wieder dorthin zurückströmen, während die Aorta dem übrigen Körper dasselbe Blut zuführte, welches durch die Venae cavae daher kam. Allein die Communication zwischen beiden Ventrikeln muss hier diesen Bildungsfehler in etwas ausgeglichen haben. Dass das Offensein des For. ovale von Einfluss gewesen sein sollte, kann ich mir nicht denken, da 1) die Klappe die Oeffnung schloss, sobald Blut in die Atrien strömte, 2) ein ungleicher Druck in denselben nicht anzunehmen ist. Anders scheint es mir dagegen mit den Defecten im Kammerseptum zu sein. Hier, es kann nicht geläugnet werden, war die Möglichkeit gegeben, dass Blut aus dem rechten Ventrikel auch in die A. pulmon. gelangte und ebenso, dass wenigstens durch die untere Oeffnung vermöge des stärkeren Drucks, welchen der bei weitem kräftigere linke Ventrikel — Muskulatur des linken Ventrikels 1 Cm. dick, die des rechten ½ Cm. — auf seinen Inhalt ausübte, Blut aus dem linken Ventrikels in den rechten überströmte und so in den nächsten Abzugskanal des rechten Ventrikel, die Aorta, auch sauerstoffreiches Blut gelangte. Ist die Annahme richtig, so ist doch zu bewundern, wie es möglich war, dass ein solches nur wenig mit decar-

benisirtem Blute gemischtes Blut der Aorta den Körper hinreichend functionsfähig machen konnte.

Die von Geburt bestehende Cyanose erkläre ich mir aber auch in diesem Fall nicht durch die Mischung von arteriellem und venösem Blut, sondern ich denke, es lässt sich eine andere einfachere Erklärung finden. Die gering entwickelte Muskulatur des rechten Herzens konnte nicht genügen, um den Inhalt der Aorta durch die entfernteren Regionen des Körpers zu treiben und so musste der Abfluss durch die Venen ein verzögerter, oft gehinderter sein. Auch möchten schon die vielfachen in den Kammern sich treffenden Ströme eine Abschwächung der Stromkraft bewirkt haben.

Dies, glaube ich, ist die wahrscheinlichste Erklärung des Falls. Allein man könnte Obigem Manches entgegenhalten. Zunächst ist die Frage natürlich: ist denn auch wirklich das am weitesten links liegende, aus dem linken Ventrikel entspringende Gefäss die A. pulmon.? Für diese meine Annahme kann ich anführen: dies Gefäss theilt sich in 2 Zweige, geht offenbar unter dem Bogen des anderen hinweg und zeigt auf der Theilung einen kleinen Bindegewebsstumpf, der an den obliterirten Ductus Botalli erinnert. — Durchgängig war er nicht. — Das zweite Gefäss hat derbere Wandungen und geht im Bogen über das erste, von seinen Zweigen ist freilich Nichts am Präparat zu finden, da der Stamm zu kurz abgeschnitten ist.

Eine 2te Frage ist die: hat nicht die Pulmonalis doch noch weiterhin trotz des obliterirten Ductus Botallii Aeste für den Körper abgeben oder haben überhaupt nicht andere Anastomosen stattgefunden? Fast möchte ich es bei der bedeutenden Weite der Pulmon. glauben und doch scheint mir die Obliteration des Duct. Botall., der einfachsten Anastomose, dagegen zu sprechen. Es sind dies Möglichkeiten, aber sie lassen sich wohl kaum zur Gewissheit erheben, man müsste denn die Section noch einmal machen oder einen ganz gleichen Fall kennen. Letzteres ist bei mir nicht der Fall und, soweit ich die Literatur zu Rathe ziehen konnte, ist ein ganz gleicher Casus nicht vorhanden. Was Ersteres angeht, so glaube ich, dass es richtig und gut ist, wenn man bei angebornen Herzfehlern im Leben, wie im Tode möglichst genau nicht allein die Circulationsverhältnisse und Blutbahnen, sondern auch alle übrigen Körperverhältnisse berücksichtigt. In unseren beiden Fällen würde eine genaue Beobachtung der Secretionen, der Muskulatur etc. vielleicht Manches geboten haben, was Interesse für Pathologen, wie Physiologen hätte. Leider sind die Fälle so selten, dass sie sich doch nicht gleich zur Beobachtung darstellen.

4.

Erklärung, die Lamina spiralis membranacea betreffend.

Von Otto Deiters.

Das neueste, eben erschienene Heft dieses Archivs bringt einen gegen mich gerichteten Artikel des Hrn. Dr. Arthur Böttcher in Dorpat, überschrieben: „Herr Dr. Otto Deiters und die Lamina spiralis membranacea", und veranlasst durch meine kürzlich erschienene Schrift über diesen Gegenstand.

Man wird von mir erwarten, dass ich einen ehrenrührigen Angriff, wie ihn vorstehender Artikel enthält, der mir ohne eingehende Prüfung der Sache, um die es sich handelt, die niedrigsten Verächtlichkeiten zur Last legt, nicht ganz mit Stillschweigen entgegennehme, man wird aber nicht erwarten, das glaube ich von jedem Billigdenkenden, voraussetzen zu dürfen, dass ich mich mehr wie mit wenigen abweisenden Worten in einen Streit einlasse, der mit so unwürdigen Waffen geführt zu werden bestimmt scheint.

Ich glaube demgemäss mit folgenden Bemerkungen der Pflicht, die ich nicht der Sache, sondern meiner Ehre schuldig bin, genügt zu haben.

Der Sinn der Böttcher'schen Angriffe geht dahin, dass meine Schrift über die Lamina spir. membr. ihr Material aus seiner in diesem Archiv erschienenen Arbeit entnommen habe und dass dies unwürdige Plagiat durch eine grundlose Polemik zu verdecken versucht worden sei.

Es ist gewiss nicht leicht, eine in wissenschaftlichen Controversen bis jetzt so unerhörte Weise einen Prioritätsstreit zu suchen, in gebührender Art zurückzuweisen, ohne sich selbst und seiner Arbeit etwas zu vergeben, und es würde daher vielleicht genügt haben, alles Urtheil hier in die Hand der Fachmänner zu legen, denen ja das ganze Material dazu in unseren beiderseitigen Schriften zu Gebote steht. Nur in der zuversichtlichen Ueberzeugung, dass nicht Jeder, der in der bewegten Frage ein Urtheil zu haben wünscht, sich veranlasst sehen wird und kann, die betreffenden Schriften selbst genauer zu prüfen, versuche ich im Folgenden auch für Solche das Material leichter zugänglich zu machen. Es wird mir das um so leichter, da ich mit der Auswahl, welche in dieser Hinsicht Hr. Böttcher getroffen hat, vollkommen einverstanden bin und mich also ganz an die von ihm vorgebrachten Angaben halten kann, durch welche er mein Verfahren in dieser Sache charakterisirt glaubt.

Meine grundlose Polemik wird nämlich von Hrn. Böttcher durch eine Reihe aus dem Zusammenhang gerissener, zum Theil nicht einmal getreu wiedergegebener Ausdrücke bewiesen, deren ich mich bei Erwähnung Böttcher'scher Ergebnisse bedient habe.

Ich brauche einen so trivialen Kunstgriff wohl um so weniger näher zu charakterisiren, als jeder unbefangene Leser gleich mir kaum seinen Augen trauen

wird, wenn ihm Ausdrücke, wie „fehlerhafte, unvollständige Resultate", „sonderbare Irrthümer", „unbegreifliche Verwirrung" u. s. w. als Paradigmata „ausfahrender Angriffe", „böswilliger Absicht zu verunglimpfen", „einer in das heuchlerische Gewand wissenschaftlichen Interesses gekleideten Bosheit", „einer illoyalen Sprache" u. s. w. vorgeführt werden. Dergleichen bedarf keines Commentars. Herr Böttcher möge sich bei eingehenderem Literaturstudium belehren, dass es in der „deutschen Wissenschaft" weder für schimpflich noch für beleidigend gilt, wissenschaftlicher Irrthümer wegen angegriffen zu werden, oder wissenschaftliche Irrthümer eingestehen zu müssen, er möge sich aber auch belehren, dass man im Falle einer solchen Auffassung gewöhnlich andere Motive vorauszusetzen pflegt, die ich hier nicht auseinanderzusetzen habe.

Ich werde die von Hrn. Böttcher angeführten Stellen hier in ihren Zusammenhang zu setzen haben:

1) „fehlerhafte und unvollständige Resultate" (Vorwort).

Es heisst in meinem Vorwort, die Arbeit Böttcher's enthalte neben manchem Richtigen eine Menge fehlerhafter und unvollständiger Resultate. Ich glaube, es ist im Interesse des Hrn. Böttcher, wenn ich dies allgemeine Urtheil, das einzige, welches sich in meiner Schrift findet, hier nicht noch genauer specificire. Die Beweise liegen schon in den späteren Anführungen. Hier ebenso wenig wie dort habe ich die Absicht gehabt, eine eingehende Kritik der Böttcher'schen Gehörarbeiten zu liefern; ich habe das gar nicht für nothwendig gehalten; ich sehe indess kommen, dass ich auch dazu werde gezwungen werden. Hr. Böttcher möge sich versichert halten, dass ich in dem Falle meine Schuldigkeit thun werde.

2) „ich hätte sonderbare Irrthümer zu Tage gefördert" (S. 23).

Die ganze Stelle ist diese: „Die divergirenden Angaben hinsichtlich des eigentlichen Corti'schen Organes sind zum grössten Theil auf Präparations- und Macerationseingriffe zurückzuführen, deren Resultate sich selbst in der neuesten Arbeit von Böttcher geltend machen und hier sonderbare Irrthümer erzeugt haben."

Ich habe mich so ausgesprochen, nachdem in einer sogen. Stria columnata ein leicht zu erkennendes Kunstprodukt ausführlich beschrieben wurde, nachdem in Folge dessen sowohl der wahre Ansatz der Stäbchen*) in dem zweiten Verbindungsgliede als das Verhältniss der Stäbchen und des hellen Plattensystems zu dem Netzwerk der Pars reticularis, nachdem die unteren Bogen dieser Pars membranosa, nachdem die morphologischen Verschiedenheiten beider Faserreihen, nachdem die genaueren Verhältnisse der beiderseitigen Endanschwellungen nicht erkannt wurden, u. s. w. u. s. w.

3) es sei zu verwundern, dass meine Angaben so manches Fehlerhafte enthalten" (S. 44).

Dieser Passus bezieht sich auf Hrn. Böttcher's Beschreibung der Pars reticularis laminae velamentosae. Ich vermisse in derselben die richtige Erkenntniss des Verhältnisses des Netzwerkes zu den Stäbchen und zu dem Plattensystem; in Folge dessen werden drei Phalangenreihen beschrieben, deren es nur zwei gibt; ich

*) Ich bediene mich der von mir vorgeschlagenen Nomenclatur.

vermisse ferner in der Beschreibung der Böttcher'schen Ringe, die ich im Gegensatze zu meinen Phalangen nicht für das Formgebende halte, die inneren, secundären Bogen, ich vermisse die Cilien am Ansatz der Corti'schen Zellen, ich vermisse den Ansatz des centralen Fadens der Haarzellen an dem einen oberen Winkel der Phalangen, ich vermisse ferner die Erkenntniss der Selbstständigkeit der Phalangen resp. ihrer Isolirbarkeit und ihrer inneren Membran, ich vermisse endlich jede Angabe über das weitere Verhältniss des Netzwerkes jenseits der ersten rechteckigen Rahmen. Gerade bei Gelegenheit der Beschreibung dieses Theiles beruft sich Hr. Böttcher auf seine längere Zeit diesem Gegenstande gewidmete Mühe. Man wird demgemäss meine Bemerkung gerechtfertigt finden.

4 u. 5) „meine Angaben hätten die Unordnung eher noch vermehrt" und meine Arbeit „schliesse so auffallende Irrthümer in sich, dass sie eigentlich mehr wie je vom rechten Wege abführe" (S. 52 u. 53).

Diese Worte beziehen sich nur auf Hrn. Böttcher's Beschreibung der Corti-schen Zellen, nicht auf seine ganze Arbeit, wie es nach seinem Citat scheinen kann.

Meine Beschreibung hat zu den drei Reihen Corti'scher Zellen eine zweite Gruppe ebenfalls in drei Reihen gestellter Zellen hinzugefügt, die ich „Haarzellen" nenne und die mit einem centralen Faden an bestimmten Stellen der Pars reticularis befestigt sind. Ihre peripherischen Fäden verbinden sich mit den oberen Spitzen der Corti'schen Zellen zu den von mir sogen. Verbindungsstielen, welche sich an der M. basilaris festheften. Ausser ihnen tritt mit den Verbindungsstielen noch je eine der Claudius'schen Zellen in Verbindung. Böttcher kennt weder die Haarzellen, noch das Verhältniss der Verbindungsstiele zu ihnen und den anderen Zellen. Da ihm indessen von den verschiedenen hier in Betracht kommenden Fäden, die ausser ihrem Zusammenhang nicht schwer zu sehen sind, einiges bekannt werden musste, dies aber allein auf die eigentlichen Corti'schen Zellen bezogen wird, so ergibt sich, wie wenig dabei selbst das traditionelle, nicht unrichtige, aber unvollständige Bild dieser Zellen erhalten bleiben konnte. Ich muss wegen des Näheren auf die Arbeiten selbst verweisen.

6) „Die Verwirrung sei unbegreiflich und leider zum Theil durch voreilige Schlüsse aus unvollkommenen Beobachtungen und gröbere Verwechslungen veranlasst" (S. 61).

Dieser Satz bezieht sich auf eine Stelle in Böttcher's Angaben, wo Fasern, deren morphologische und chemische Charaktere nicht näher bestimmt werden, deren Anfang und Ende verkannt wird (meine eben charakterisirten Verbindungsstiele) ohne Weiteres zum Nervenapparat gerechnet werden, wo Abdrücke von Epithelzellen auf der M. basilaris für anastomosirende Nervenfasern erklärt werden, wo regelmässige Reihen von Perforationsöffnungen (Habenula perforata externa) beschrieben werden, die nicht existiren und nicht existiren können, eben weil die betreffenden Stellen von anderen Theilen ausgefüllt sind. An der Stelle, wo ich hierüber referire, soll ich Hrn. Böttcher „einer Lüge zeihen" (S. 62); da ich diese Bemerkung nicht verstehe, so muss ich auf die angegebene

Seite meiner Schrift verweisen. „Lüge" ist mir in wissenschaftlichen Streitigkeiten ein unbekannter Begriff; ich bedaure, wenn er Hrn. Böttcher geläufig ist.

Man sollte glauben, damit wäre meine Entgegnung abgemacht und die zweite Behauptung Böttcher's unmöglich; und doch habe ich nur Stellen angeführt, die Jedermann ebensowohl vor Augen liegen, wie demjenigen, der mir den unerhörten Vorwurf eines Plagiates macht. Ich halte demnach eine Vertheidigung gegen eine solche Verdächtigung nicht für der Mühe werth, um so weniger, da mein Gegner selbst auf das in unseren Schriften niedergelegte Material verweist und an das Urtheil der Fachmänner appellirt. Ich bin damit ganz einverstanden, insofern dem Publikum das Recht zusteht, über Gleichartigkeit und Ungleichartigkeit unserer Mittheilungen zu urtheilen. Es versteht sich von selbst, besonders auf obige Erläuterungen hin, wie ich mir den Ausfall dieses Urtheils denke und ich könnte mich aus diesem Grunde jedes weiteren Zusatzes überheben.

Aber ich gehe noch weiter.

Ich will mich nicht damit begnügen, wozu ich den obigen Anführungen gemäss das Recht habe, eine Discussion damit abzubrechen, dass ich von zwei anscheinend möglichen Fällen, nur den annehme, den ich allein für möglich halte. Ich setze den Fall, man will bei einer Vergleichung unserer Angaben eine völlige Uebereinstimmung finden, eine Aehnlichkeit „wie ein Ei dem anderen". Ich frage jeden unparteiischen Beurtheiler: was folgt daraus? und was gehört dazu, um einer länger durchgeführten Untersuchung auf eine solche Aehnlichkeit hin einen solchen Vorwurf zu machen?

Die Lamina spiralis membr. gehört zu den entlegensten, wenn auch an allgemein histologischen Gesichtspunkten reichsten Provinzen mikroskopischer Forschung. Nur wenige Forscher haben sich eingehend genug damit beschäftigt, um hier ein selbstständiges Urtheil zu haben. Die Uebrigen sind genöthigt, die Angaben der Einzelnen auf Treue und Glauben hinzunehmen. Die Fehlerquellen mikroskopischer Forschung sind gross genug, um die Grenzen solchen Glaubens sehr einzuschränken. Aus diesem Grunde muss, wenn sich zwei Forscher längere Zeit hindurch, ohne von einander zu wissen, gleichzeitig mit demselben Gegenstande beschäftigt haben, nicht nur gewünscht, sondern verlangt werden, dass beide ihre Resultate gesondert mittheilen, ganz besonders wenn sie übereinstimmen. Nur so kann die Gewähr für die Richtigkeit der Thatsachen erhöht werden. Meines Wissens ist es immer so gehalten worden, und die Nothwendigkeit dazu liegt so klar auf der Hand, dass sie hinreichen wird, um das Verfahren meines Gegners in dieser Angelegenheit zu kennzeichnen.

Ich setze aber den anderen Fall, man findet, wie es schon die vorhergegangenen Erläuterungen zeigen, dass ich nicht nöthig gehabt habe, dieser Pflicht zu genügen, dass ich im Gegentheil nur der anderen Pflicht zu genügen hatte, nämlich der Verbreitung einer Reihe von fehlerhaften Angaben von vorn herein entgegenzutreten. Man sieht leicht ein, welchen unerfreulichen Schluss ich dann aus dem Sachverhalt zu ziehen genöthigt bin. Entweder unsere Angaben stimmen genau überein, oder Hr. Böttcher hat meine Arbeit nur unvollständig gelesen; ich scheue mich eine dritte Möglichkeit auszusprechen.

Ich werde das Meinige gethan haben, wenn ich auch die einzige sachliche Bemerkung, die Hr. Böttcher bei dieser Gelegenheit vorbringt, zur Unterstützung des unerhört klingenden Resultates benutze, dass Hr. Böttcher sich nicht entblödet hat, ein entwürdigendes Urtheil über eine Arbeit auszusprechen, die er höchstens flüchtig durchblättert, nicht aber gelesen haben kann.

Hr. Böttcher gibt an, seine Arbeit hätte mir dazu verholfen, meine ersten verworrenen Mittheilungen zu sichten. Diese meine erste Arbeit über die Lam. spir. membr. ist in Siebold's und Kölliker's Zeitschr. Bd. X. No. I. erschienen und hatte lediglich das eigentliche Corti'sche Organ und die Lam. velamentosa zum Vorwurf. Ich muss annehmen, dass Hr. Böttcher dieselbe gelesen hat, denn sie allein, die jetzt die Bezeichnung „verworren" erhält, war die Veranlassung, weshalb mir Hr. Böttcher, der mir persönlich unbekannt ist, seine Dissertation zuschickte. Der Inhalt dieser Arbeit aber ist bis auf wenige von mir verbesserte Ungenauigkeiten fast wörtlich in meine ausführlichere Abhandlung übergegangen. Diese Ungenauigkeiten, resp. Unvollständigkeiten beziehen sich fast nur auf die Faser I. Reihe und ihr Verhältniss zur hellen Platte. Man wird bei einer Vergleichung leicht finden, dass schon dort alles Material zu einer richtigen Erkenntniss eben dieses Punktes niedergelegt ist.

Meine ausführlichen Mittheilungen sind diesen ersten Angaben gefolgt, nachdem ich ein Jahr lang fast meine ganze freie Zeit diesem Gegenstande gewidmet hatte. Ich nehme zur Ehre meines Gegners an, dass ihm auch das meinem Vorworte beigefügte Datum entgangen ist. Ich war mit Zusammenstellung meiner Resultate beschäftigt, als Böttcher's Arbeit erschien und, wie ich in meinem Vorwort bestimmt aussprach, wurde ich eben dadurch veranlasst, die Veröffentlichung derselben zu beschleunigen. Nur in diesem äusseren Umstande und in dem Wunsch, den Fehlern, die seine Arbeit brachte, gleich Anfangs entgegenzutreten, hat Hr. Böttcher die Ursache zu suchen, dass er seinen Namen öfter genannt findet, als den anderer Autoren. Man wird schon darin den Beweis finden, dass eine eingehende historisch-kritische Bearbeitung des Gegenstandes gar nicht in meiner Absicht gelegen hat; die leichte Zugänglichkeit der Schriften, die hier von Bedeutung sind, sowie die genaue Zusammenstellung, die Kölliker in seiner „Gewebelehre" gibt, würden eine solche auch kaum motivirt haben erscheinen lassen. Hinsichtlich meiner Auffassung der bisherigen Leistungen im Gebiet der Säugethierschnecke glaube ich aber von keinem derjenigen Autoren missverstanden worden zu sein, auf deren Urtheil es hier ankommt.

Ich schliesse damit eine Erörterung, die ich, wie man mir glauben wird, nur mit dem grössten Widerwillen unternommen habe. Indem ich mich dabei darauf beschränkte, nur auf das Material hinzuweisen, aus dem sich jeder selbst ein Urtheil bilden kann, glaube ich auch denjenigen genügt zu haben, deren Ueberzeugung ich vollkommen theile, und die es für ebenso überflüssig, wie unwürdig halten, sich gegen die Verdächtigung eines Plagiates eingehend zu vertheidigen.

Bonn, am 8. Juli 1860.

5.

Antwort an Herrn Dr. O. Deiters.

Von Arthur Boettcher.

Die vorstehende Erklärung des Herrn Deiters veranlasst mich, ihr Einiges zu meiner Rechtfertigung folgen zu lassen. Ich habe zunächst nicht „einen Prioritätsstreit gesucht", sondern habe nur mein gutes Recht vertheidigen zu müssen geglaubt. Ich habe Herrn Deiters nicht angegriffen, sondern bin von demselben angegriffen worden. Ich brauche daher kein Wort über die Motive zu verlieren, die mir für meine Entgegnung zugemuthet werden.

Auch ich halte es, wie Herr Deiters, „weder für schimpflich noch für beleidigend, wissenschaftlicher Irrthümer wegen angegriffen zu werden, oder wissenschaftliche Irrthümer eingestehen zu müssen", ich habe deren schon mehr als einen eingestanden, ich verlange jedoch Beweise und bin nicht gesonnen, mich dem absprechenden Urtheil eines Andern zu unterwerfen. Und wenn Herr Deiters die Gleichberechtigung in der Forschung anerkennt, so kann ich damit nicht die sub No. 1—6 (s. oben) gebrauchten Ausdrücke in Zusammenhang bringen. Es wird mir dieses um so schwerer, als ich die schon einmal berührte Uebereinstimmung der Thatsachen nicht aus den Augen lassen darf. Ich bin deswegen erfreut, schon jetzt die unparteiische Ansicht eines Fachmannes anführen zu können, die was Herrn Deiters anlangt, freilich nur seine erste Mittheilung betrifft. Sie lautet: „Ueber die dunkelsten Theile dieses Organs (Schnecke des Labyrinths) erhielten wir von Boettcher und Deiters Mittheilungen, die um so werthvoller sind, weil sie, unabhängig von einander und bei theilweise verschiedener Auffassung, doch auch eine grosse Uebereinstimmung sowohl in der Beschreibung als in den Abbildungen zeigen." (Henle, Bericht über die Fortschritte der Anatomie etc. im Jahre 1859. S. 168.) Mir däucht damit ganz unvereinbar, dass Herr Dr. Deiters, obgleich derselbe behauptet, dass der „Inhalt" (aber nicht die Darstellung!) seiner ersten Arbeit „bis auf wenige von ihm verbesserte Ungenauigkeiten fast wörtlich (??!) in seine ausführlichere Abhandlung übergegangen sei", doch nur der Pflicht „der Verbreitung einer Reihe von fehlerhaften Angaben von vorn herein entgegenzutreten" zu genügen vermochte. Das ist ja eben der Punctum saliens. Ich bin weit davon entfernt, über die Gleichheit unserer Resultate erzürnt zu sein, wie dieses Herr Deiters zu glauben scheint, ich theile vollkommen die Ansicht desselben, dass jeder Forscher seine Ergebnisse gesondert mittheilen müsse und dass „so nur allein die Gewähr für die Richtigkeit der Thatsachen erhöht werden" könne, doch glaube ich eben deshalb „im Interesse der Wissenschaft" an denselben festhalten und sie jedes zweideutigen Schmuckes entkleiden zu müssen. Dazu ist es jedoch jetzt noch nicht an der Zeit. Diese Nothwendigkeit dürfte erst eintreten, wenn Herr Dr. Deiters seine „Schuldigkeit" darin gethan haben wird, „eine eingehende Kritik meiner Gehörarbeiten zu liefern".

Bis dahin unterwerfe ich dieselben der noch zu erwartenden Beurtheilung Anderer und zwar um so lieber, als auch Herr Deiters sich seinerseits ganz damit einverstanden erklärt, die Sache in die Hand competenter Richter zu legen.

Berlin, den 10. August 1860.

6.

Eine Methode, mikroskopische hohle und solide Gebilde von einander zu unterscheiden.

Von Dr. v. Recklinghausen.

Legt man frische oder besser noch getrocknete thierische Theile in schwache Lösungen von Höllenstein, bringt sie dann in eine dünne Kochsalzlösung und setzt sie hierauf der Einwirkung des Lichtes aus, so erhält man einen feinen, dichten, schwarzen Silberniederschlag in denjenigen Theilen, welche wesentlich wässerige Lösungen enthalten, wohingegen solidere Substanzen (Intercellularsubstanzen) nur zerstreutere Körner oder eine diffuse Färbung zeigen, ja fast unverändert bleiben können. Eine weitere Verfolgung und detailirtere Bestimmung der Methode muss ich mir gegenwärtig noch vorbehalten.

7.

Ein gestohlenes Mikroskop.

Im Laufe des jetzigen Sommer-Semesters ist im pathologischen Institute zu Berlin, wie es scheint, unmittelbar nach dem Schlusse eines demonstrativen Curses, ein kleines Mikroskop von Schiek in Berlin No. 843 gestohlen worden. Einige andere, geringere Verluste sind zu gleicher Zeit vorgekommen. Da sich in nächster Nähe keine Spuren ergeben haben, so ergeht hierdurch für Fernere diese Mittheilung und zugleich die Bitte, dem etwaigen neuen Besitzer seinen Genuss wo möglich zu stören. Zur Erkennung dürfte namentlich der Umstand beitragen, dass die Objectivlinsen (No. 1, 2, 3, 4), welche unter sich mehrfach combinirt werden können, ausser der einfachen Numerirung noch, jede einzeln, die Zahl 43 eingepresst tragen.

XVIII.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Prof. A. Kussmaul, Zwei Fälle von Paraplegie mit tödtlichem Ausgange ohne anatomisch nachweisbare oder toxische Ursache. (Programm zum Eintritt in die medic. Fakult. zu Erlangen) 1859.

Der erste Fall betrifft einen Studenten im Alter von 22½ Jahren, welcher vom 16—21 Jahre an einer Caries des rechten inneren Knöchels gelitten hatte. Angeblich nach einer Erkältung trat grosse Mattigkeit, Gefühl von Eingeschlafensein in den Fingern und Fussspitzen, Appetitlosigkeit und etwas Beklommenheit im Kopf ein. Am 1sten und 2ten Krankheitstage bekam Patient theils ohne Veranlassung, theils unmittelbar nach der Einnahme eines Infus. Rhei Erbrechen, besonders trat aber die bedeutende Steigerung der Mattigkeit hervor, welche alsdann am 3ten und 4ten Tage den vollständigen Verlust der Herrschaft über fast sämmtliche willkürliche Muskeln der Extremitäten, wie des Stammes herbeiführte. Ein gleichzeitig aufgetretenes Lungenödem brachte nach einem heftigen dyspnoëtischen Anfall den tödtlichen Ausgang am 4ten Tage. Bewusstsein und Sprache waren bis zum Tode ungestört, auch in der Tastempfindung liess sich zu keiner Zeit etwas Abnormes nachweisen. Eben so wenig ergab die Untersuchung des Circulationsapparates ausser einer Pulsbeschleunigung in den letzten beiden Tagen irgend welche Abweichung. — Die sorgfältige Obduction ergab als einzige anatomische Veränderung von Bedeutung neben einer Hyperämie beider Lungen ein Oedem der rechten; auch die mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata und spinalis war ohne Resultat. — Sowohl die Hyperämie, wie das Oedem der Lungen rechnet Verf. wegen des gänzlichen Fehlens aller entzündlichen Erscheinungen, sogar einer Bronchitis, zu den Lähmungserscheinungen, er glaubt sie aber hervorgerufen nicht durch eine Lähmung der vasomotorischen Lungennerven, sondern einerseits durch die Schwächung der Athembewegung, welche eine passive, andererseits durch die ungeschwächte Herzthätigkeit, welche alsdann weiter eine active Füllung der Lungengefässe bewirkte. Weiter führt der Complex der Erscheinungen zur Annahme einer centralen Störung, welche bei dem Mangel irgend welcher Erscheinungen von Seiten des Grosshirns und der meisten Hirnnerven, ferner bei der Geringfügigkeit der Symptome in der Sensibilität, auf bestimmte motorische Bezirke im Bereich des verlängerten Marks und des Rückenmarks zu beschränken sei. — Vielleicht würde in ähnlichen Fällen die Untersuchung

der Muskeln einigen anatomischen Aufschluss gewähren; wenigstens berechtigen zu einer solchen Vermuthung die jüngst *) discutirten Resultate der Einführung von Trichinen in den thierischen Organismus.

Im zweiten Falle bekam ein 51jähriger Patient, der bereits seit 1½ Jahren an heftigen Kopf- und Gesichtsschmerzen und gleichzeitig an Ozaena und Husten litt, am 6. Mai 1859 anfangs neben heftigen Schmerzen ein Gefühl von Pelzigsein und eine zunehmende Lähmung in den oberen und unteren Extremitäten (zuerst im rechten Arm und linken Bein). Am 15. Mai entleerte er plötzlich viel eitrigen, sehr stinkenden Auswurf, heftiges Fieber mit Delirien führte unter Zunahme der objectiven wie subjectiven Symptome von Seiten der Lungen am 19. Mai zum Tode. Eine genaue Untersuchung am 15. Mai ergab 1) an den Augen einen heftigen Conjunctivalcatarrh, oberflächliche Hornhautgeschwüre, Hyperämie der rechten Netzhaut, leichte Lähmung des linken N. abducens, in Folge dessen Doppeltsehen, ausserdem rechts Diplopia monophthalmica; 2) verminderten Geruch, normale Sensibilität des Quintus, normale Beschaffenheit des Gehörs und Geschmacks; 3) leichte Lähmung der Lippenmuskeln, Verziehung der Uvula nach rechts; 4) vollständige Lähmung der Oberarme und Beine, fast vollständige der Vorderarme und Hände, gute Reaction auf elektrische oder reflectorische Reizung und keine namhafte Abstumpfung des Tastgefühls (mittelst des Tastercirkels untersucht) in irgend welchen Körpertheilen; 5) geringe Thätigkeit der Inspirationsmuskeln; 6) beiderseitige Dämpfung in den oberen Lungentheilen. — Der anatomische Befund der grossen Unterleibsdrüsen, grosse narbige Einschnürungen der Leber nebst Perihepatitis, Amyloid der Milz, Narben, vielleicht auch Amyloid der Nieren einerseits, wie die Ozaena und zwei entzündlich atrophische Stellen am Stirnbein andererseits lassen wohl über das Vorhandensein inveterirter Syphilis keinen Zweifel. Die Lungen zeigten in den oberen Theilen Bronchiektasen mit Verjauchung des umgebenden Gewebes und catarrhalische Pneumonie in den unteren. Die genaueste makroskopische, wie mikroskopische Untersuchung des Hirns und Rückenmarks ergab (ausser einer leichten Verdickung der Dura und Hyperämie der Pia mater) auch in diesem Falle nichts, worauf die beobachteten Lähmungen zurückzuführen wären. Verf. sucht nun die Ursache der somit anzunehmenden feineren Alterationen der motorischen Nervenelemente nicht sowohl in speciell syphilitischen Affectionen, als in dem Marasmus und der ungenügenden Ernährung der Centralorgane (nach Analogie der Paraplegien in Folge von Verschliessung der Aorta, Blutverlusten etc.). Schliesslich macht Verf. noch auf die vielleicht hierher gehörigen Lähmungen im letzten Stadium der Beschälkrankheit oder Schankerseuche der Pferde aufmerksam.

F. v. Recklinghausen.

*) S. d. Archiv Bd. XVIII. S. 330 u. 561.

2.

W. Julius Kritzler, Ueber den Einfluss des Nervus vagus auf die Beschaffenheit der Secretion der Magensaftdrüsen und die Verdauung. Inauguralabhandlung. Giessen 1860.

In dieser unter Professor Eckhard's Aegide verfassten Arbeit ist zunächst eine Uebersicht und Kritik der bisherigen Versuche von Bernard, Bidder und Schmidt, Panum, Pinkus und Bruecke über diesen Gegenstand gegeben. Des Verfassers eigene Untersuchungen zerfallen in 2 Reihen.

In einer ersten ahmte er das Verfahren von Pinkus nach. Da es ihm jedoch nicht möglich war, ohne allzugrosse Eingriffe, den Magen aus der Wunde so weit hervorzuziehen, um die beiden Stämme des Vagus im Foramen oesophageum durchschneiden zu können, so wurden nur die verschiedenen sichtbaren Aeste, welche sich um die Cardia verbreiten, durch Querschnitte getrennt. Dieselbe Wunde wurde gleichzeitig zur Anlegung einer Magenfistel benutzt. Sämmtliche operirten Thiere haben gleich nach der Operation nichts zu sich genommen, jedoch im Laufe des Tages und später Milch gefressen, ohne dieselbe wieder zu erbrechen.

Der erste so operirte Hund erlag den Eingriffen der Operation schon nach 36 Stunden. Die bald vorgenommene Section zeigte die Erscheinungen einer ziemlich starken Peritonitis. Die Beschaffenheit des Magens war dieselbe, wie bei dem ersten Hunde, der die Schleimhaut überziehende Schleim reagirte schwach sauer. Bei Präparation der Nerven ergab sich, dass einige Aeste, welche von Fett und Zellgewebe verdeckt sich längs der kleinen Curvatur ausbreiteten, nicht durchschnitten waren.

Gestützt auf die bei dieser Gelegenheit gemachten Erfahrungen, gelangte Verf. zu der Einsicht, dass es nach der angewandten Methode nicht möglich sei, den Magen, ohne bedeutenden Druck und Zerrung auf denselben auszuüben und so Veranlassung zu Hyperämie der Schleimhaut und zu Blutaustritt unter dieselbe zu geben, so weit hervorzuziehen, um die Stämme des Vagus vor ihrer Ausbreitung am Magen durchschneiden zu können.

Professor Eckhard empfahl daher eine andere Methode, seitlich durch die Bauchwand unterhalb der letzten Rippe vorzudringen, ganz nach der Art, wie man bei der Exstirpation der Milz verfährt. Er durchschnitt nämlich parallel der untersten Rippe in der Ausdehnung von einigen Zollen die Haut, trennte die Bauchmuskeln und eröffnete endlich längs der ganzen Wunde des Peritoneum; gelangte so leicht zum Fundus des Magens, welcher hervorgezogen wurde, während ein Gehülfe mit einem stumpfen Haken die Rippen nach oben zog; hierauf trennte er das Peritoneum um das Foramen oesophageum herum, wo es sich vom Zwerchfell auf den Magen überschlägt, wodurch dann die beiden Vagistämme sichtbar wurden, an welchen er dann ein beliebiges Stück ausschneiden konnte. Sämmtliche Hunde überlebten die Operation gut, wenigstens so lange, dass die Magenschleimhaut aus dem Zustande der Hyperämie in den normalen Zustand zurücktreten konnte. Bei

keinem Thiere wurde jene beobachtet; im Gegensatz von den Beobachtungen von Pinkus, welcher, wenn zwischen der Operation und letzten Mahlzeit ein Zeitraum gelegen war, welcher zur Verdauung der eingenommenen Speisen hinreichte, den Magensaft nur von alkalischer Reaction fand und ohne die Fähigkeit Eiweiss aufzulösen und Milch zu coaguliren, ward bei allen in dieser Arbeit erwähnten Versuchen eine deutlich saure Reaction gefunden, alle Thiere verdauten vollkommen gut, wie namentlich aus dem Umstande hervorgeht, dass 5 — 6 Stunden nach eingenommener Nahrung getödtet, der Magen fast leer, die Chylusgefässe dagegen auf das Schönste gefüllt gefunden wurden.

Bei dieser Gelegenheit hat Verf. noch einer anderen Frage seine Aufmerksamkeit zugewandt. Da nämlich nach Section der Vagusstämme am Halse sich die Athembewegungen verlangsamen, so kann man fragen, welche Aeste derselben sich denn eigentlich bei dieser Wirkung betheiligen. Zu dem Ende zählte Verf. in einigen Fällen, in denen die Durchschneidung der Vagi in der Magengegend ausgeführt wurde, die Athembewegungen vor und nach der Operation. In keinem Falle beobachtete er eine wirkliche Verlangsamung derselben, woraus wohl zu schliessen ist, dass die Nervenfäden, nach deren Durchschneidung eine Verlangsamung der Athemzüge eintritt, nicht vor denjenigen Aesten des Vagus, die an den Magen gehen, herstammen. —

Als Resultat seiner Untersuchungen in Verbindung mit denen von Bidder, Schmidt, Panum, Brücke, giebt Verf. schliesslich Folgendes aus:

1) Der Vagus übt keinen Einfluss auf die Qualität und wahrscheinlich auch auf die Quantität der Magensaftsecretion und auf die Verdauung aus.

2) Auch nimmt derselbe während seines Verlaufes vom Halse bis zur Cardia keine Fasern einer solchen Function, etwa von Ganglien auf.

3) Die starke Hyperämie und der Blutaustritt unter die Schleimhaut des Magens, der nach den Untersuchungen von Pinkus statthaben soll, existirt als Folge der Vagussection nicht, sondern ist Folge die Operation begleitender störender Umstände.

4) Die Verlangsamung der Athembewegung nach Durchschneidung des Vagusstammes hat höchst wahrscheinlich ihren Grund in einer Durchschneidung der Herz- oder Lungenfasern dieses Nerven. Mosler.

Druckfehler und Zusätze zu Archiv XIX. Heft 1. 2.

S. 173 Z. 4 v. oben: Andral statt Andrae
S. 177 Z. 3 v. unten: Fig. 2. statt Fig. 1.
S. 188 Z. 1 v. unten:

Fig. 10. Innere Ansicht der linken Hälfte eines Stirnbeines.
f Sutura frontalis.
b b Foveae glandulares.
c Sutura coronalis.
m Sulcus meningeus.

Fig. 11. Rechte mittlere Schädelgrube (Fall II.).
a Sulcus meningeus.
b Foveae glandulares.
c Canalis caroticus.
f Foramen spinosum.
f' Foramen ovale.
f'' Foramen rotundum.
o Fissura orbitalis superior.
s Sutura squamosa.
s' Sutura squamos.-sphenoid.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XIX. (Neue Folge Bd. IX.) Hft. 5 u. 6.

XIX.

Argas reflexus Latr., ein neuer Parasit des Menschen.

Mittheilung von Dr. A. Gerstaecker in Berlin.

(Hierzu Taf. XV.)

Wenn nach den bisherigen Erfahrungen die epizoischen Parasiten aus den Thierklassen der Crustaceen, Arachniden und Insekten der grossen Mehrzahl nach entweder an bestimmte Species von Wohnthieren gebunden sind, wie dies z. B. erst neuerdings wieder durch Brauer (Verhandlungen der zoologisch-botanischen Gesellschaft zu Wien 1858. S. 412) für die Pestraceen unter den Dipteren nachgewiesen worden ist, oder wenigstens, wie wir es seit längerer Zeit von den Nycteribien (auf Fledermäusen), Aphanipteren (auf Säugethieren), Caliginen (auf Fischen) u. a. kennen, gleichzeitig nur auf nahe verwandten oder einander ähnlichen Arten vorkommen, so fehlt es doch auf der anderen Seite auch nicht an Beobachtungen, wonach Parasiten bestimmter Thiere auf andere sehr heterogene wenigstens gelegentlich übergehen: Fälle, die hauptsächlich wohl dann eintreten, wenn solchen Epizoën ihr ursprüngliches Wohnthier durch irgend welche Umstände entzogen oder unzugänglich gemacht wird. Begreiflicher Weise haben

unter diesen Beispielen eines zufälligen Wechsels des Wohnthieres von Seiten der Parasiten besonders diejenigen die Aufmerksamkeit in Anspruch genommen, wo eine Uebersiedelung des ersteren von Thieren (besonders Hausthieren) auf den Menschen stattgefunden hat. Vogel (Patholog. Anatomie des menschl. Körpers I. S. 414) führt in dieser Beziehung z. B. an, dass der ursprünglich auf Vögeln lebende Dermanyssus avium Dugès (Walckenaer, Hist. nat. des Insectes aptères III. p. 223. No. 26.) mehrmals auf Menschen angesogen gefunden worden sei und dass Raspail einen solchen Fall von Parasitismus dieses Thieres mit pathologischen Zufällen complicirt beobachtet und beschrieben habe. Ein ganz ähnlicher Fall ist vor Kurzem von Boschulte (dies. Archiv XVIII. 5 u. 6 S. 554) bekannt gemacht worden, mit jenem von Vogel angeführten wenigstens in so fern analog, als auch hier offenbar eine Uebersiedelung von Thieren auf den Menschen stattgefunden hat; an pathologischem Interesse ihn jedoch nicht nur dadurch überwiegend, dass der Parasit ein bedeutend grösserer und daher auch in seinen Wirkungen viel intensiverer ist, sondern auch vorzüglich deshalb, weil derselbe einer Gattung angehört, welche eine zweite, bis jetzt ausschliesslich als an Menschen parasitirend bekannt gewordene Art, den berüchtigten Argas Persicus Fisch., aufzuweisen hat. Die nahe Verwandtschaft dieser zu Miana in Persien seit langer Zeit als Landplage bekannten Art mit dem von Boschulte als Blutsauger des Menschen constatirten Argas reflexus Latr. deutet schon ganz entschieden darauf hin, dass letzterer, wenn auch nicht als habitueller, so doch jedenfalls nicht als ganz zufälliger und vorübergehender Parasit des Menschen angesehen werden darf, wie es Vogel sogar mit entschiedenem Unrecht für den Argas Persicus (Pathol. Anat. S. 415) geschehen wissen will; wenigstens dürfte dann unsere Bettwanze (Acanthia lectularia) ebenso wenig unter den regulären Parasiten des Menschen aufgeführt werden, da es ja bekannt ist, dass dieselbe an jungen Vögeln (besonders Hausschwalben, Tauben u. a.) oft ebenso häufig als an Menschen Blut saugt und es für sie wenigstens nicht mit Entschiedenheit nachzuweisen ist, dass sie nicht etwa ebenfalls erst von jenen Vögeln auf den Menschen übergesiedelt sei. In jedem Fall verdient die

von Boschulte gemachte Beobachtung als eine nicht nur den Zoologen, sondern auch den Arzt interessirende bezeichnet zu werden, und es möchten daher auch die im Folgenden gegebenen kurzen Notizen über die den menschlichen Parasiten zuwachsende Art nicht ganz unerwünscht erscheinen.

Der von Latreille (Précis des caractères génériques des Insectes, p. 178 und Hist. nat. d. Crust. et d. Insect. VIII, p. 53) zuerst beschriebene Argas reflexus, als welches sich die von Boschulte mir zur Bestimmung übersandte blutsaugende Acaride auswies, ist trotzdem, dass schon den älteren französischen Zoologen sein Vorkommen in menschlichen Wohnungen in Frankreich und Italien bekannt war; ein den neueren Autoren sonderbarer Weise so gut wie unbekannt gebliebenes Insekt (Arachnide) und überdem eins, dessen Vorkommen in Deutschland bis jetzt noch nicht constatirt war. Zwar finden wir in der Fortsetzung von Panzer's „Deutschlands Insekten, Crustaceen und Arachniden", Heft 189, No. 1. eine (sehr mangelhafte) Abbildung desselben von Herrich-Schäffer, jedoch zugleich mit der Bemerkung des letzteren im Text, dass das Thier in Frankreich und Italien häufig sei (eine von Latreille entlehnte Angabe) und vermuthlich auch im südlichen Deutschland vorkomme; ihm selbst sei jedoch noch kein lebendes Exemplar zu Gesicht gekommen. (Der Grund, weshalb es trotzdem in eine deutsche Fauna aufgenommen wird, ist also nicht einzusehen.) Jedoch auch in dem Lande, wo das Thier zuerst beobachtet und beschrieben wurde, in Frankreich, scheint man in neuerer Zeit nichts von demselben aus eigner Erfahrung zu wissen, wie dies wohl daraus hervorgeht, dass der neueste französische Autor über die Classe der Arachniden, Gervais (in Walckenaer, Hist. nat. d. Insect. aptères III, p. 231) nur die von Latreille und Hermann gemachten Angaben über Lebensweise, Vorkommen u. s. w. wiederholt, eine Beschreibung des Thieres selbst aber ganz übergeht. Wir haben also, um uns von dem, was über den Argas reflexus bis jetzt bekannt geworden ist, zu unterrichten, ausschliesslich auf die älteren französischen Autoren zurückzugehen und finden hier bei dem schon oben erwähnten Latreille ausser einer kurzen Characteristik der Gattung

und Art (in den schon oben angeführten Werken) die Angabe, dass er das Thier mehrmals in seiner Wohnung angetroffen habe und dass es nach Bosc auch in Toscana vorkomme. In seinem späteren Werke, Genera Crustaceorum et Insectorum I, p. 155, wo zugleich auf Taf. 6, Fig. 3 eine Abbildung der Art gegeben wird, setzt er noch hinzu: „Habitat in Galliae domibus, columbarum sanguinem hauriens." Ueber diese letztere Notiz ist zu bemerken, dass sie von Hermann entlehnt ist, dem wir eigentlich das Eingehendste, was über das Thier bekannt geworden ist, verdanken. Von diesem wurde dasselbe nämlich kurze Zeit nach Latreille's erster Publikation in dem Précis des caractères génériques des Insectes unter dem Namen Rhynchoprion columbae (Mémoire aptérologique, Strassbourg 1804, p. 69, pl. 4, Fig. 10, 11) beschrieben und abgebildet und über die Lebensweise berichtet, dass es oft in sehr grosser Menge auf Tauben und zwar besonders auf jungen lebe, denen es das Blut absauge und die nicht selten daran zu Grunde gingen; schon Hermann wundert sich darüber, dass diese Art noch von Niemandem erwähnt worden sei, da sein Vater sie schon seit dreissig Jahren kenne. Er beschreibt zugleich die Veränderungen, welche mit dem Thiere durch das Einsaugen von Blut vor sich gehen, besonders die starke Ausdehnung seiner „Blutgefässe", womit die Magenverzweigungen gemeint sind.

Da mit dem Wenigen, was im Vorhergehenden zusammengestellt, unsere bisherige Kenntniss über den Argas reflexus abgeschlossen ist, wird dieselbe durch die Boschulte'schen Mittheilungen sehr wesentlich erweitert; er weist denselben 1) als in Deutschland (Westphalen) einheimisch nach, 2) bereichert er mit dieser Art die Zahl der menschlichen Epizoën, indem er sie zu wiederholten Malen am menschlichen Körper angesogen fand, an welchem sie Anschwellung und Entzündung verursachte; 3) berichtet er über den Aufenthalt und die Lebensweise der Thiere, dass sie sich in einem Wohnhause in Menge vorfanden, in dessen Nähe früher ein Taubenschlag gestanden hatte, dass es lichtscheue Geschöpfe seien, welche sich den Tag über in den Mauerritzen unter den Wandtapeten versteckt hielten (zu welcher Lebensweise ihr wanzenartig flachgedrückter Körper sehr geeignet erscheint) und

nur des Nachts aus ihrem Verstecke hervorkämen, um auf Nahrung auszugehen. — In letzterer Beziehung will ich hinzufügen, dass ich mich an den mir lebend übersandten Exemplaren von ihrer Eigenthümlichkeit, das Licht zu fliehen, welche sie mit den übrigen augenlosen Artikulaten gemein haben, auf das Augenscheinlichste habe überzeugen können; aus dem Fläschchen, in dem sie aufbewahrt wurden, auf ein Blatt Papier geschüttet, liefen sie, nachdem sie sich mit Leichtigkeit aus der Rückenlage auf die Beine gebracht hatten, mit grosser Hurtigkeit auseinander und stracks gegen den Rand des Papieres hin, um diesen zu überschreiten und sich auf der Unterseite des Blattes, zwischen diesem und der Tischfläche zu verbergen. Dies geschah, so oft sie auf die Oberfläche des Papieres zurückgebracht wurden, immer in gleicher Weise, Beweis genug dafür, dass ihnen trotz des Mangels der Augen eine Art von Licht-Empfindung nicht abgeht; dass dieselbe dagegen nichts mit eigentlichem Sehen gemein hat, bewies hinlänglich ihr Zögern und Tasten, wenn sie den Rand des Papieres überschreiten wollten. Leider habe ich versäumt, das Benehmen der Thiere in einem verdunkelten Raume zu beobachten, so dass ich darüber Nichts mittheilen kann. — Die oben angeführten Mittheilungen über das Vorkommen des Argas reflexus scheinen mir besonders in zwiefacher Hinsicht unser Interesse beanspruchen zu müssen, erstens in Hinsicht auf den Umstand, dass in der Nähe des Hauses, wo sich das Thier zeigte, früher ein Taubenschlag existirte und zweitens wegen der fast vollständigen Uebereinstimmung, welche dasselbe in Bezug auf seine Lebensweise und seine Eigenthümlichkeiten mit der bekannten und gefürchteten persischen Randzecke, Argas Persicus, darbietet. Das Erstere anbelangend, so sehen wir in dem vorliegenden Fall die auf den ersten Blick in keinem Zusammenhange mit einander stehenden Angaben Latreille's und Hermann's über das Vorkommen in Wohnungen und das Parasitiren an jungen Tauben in einem offenbaren Causalnexus mit einander treten, indem es ja auf der Hand liegt, dass die zuerst auf Tauben angewiesenen Parasiten, dieser plötzlich beraubt, sich in der nächsten Umgebung ihrer früheren Behausung auf andere ihnen mundende Geschöpfe warfen. Wäre es ihnen möglich gewesen,

von Neuem Tauben zu erlangen, so möchte es keinem Zweifel unterliegen, dass sie solche dem Menschen vorgezogen hätten; dass das menschliche Blut aber andererseits nichts weniger als ihrem Geschmack zuwider gewesen sei, kann ebenso wenig zweifelhaft erscheinen, da sie sonst ohne Frage eher zu Grunde gegangen wären, wie es bei den Parasiten, die ihrer Wohnthiere beraubt werden, ja im Allgemeinen die Regel ist. Wir müssen also, wollen wir den Thieren nicht von vorn herein eine gleich grosse Lüsternheit nach Tauben- und Menschenblut, wie sie vielleicht aus der Analogie des gleichzeitigen Vorkommens der Bettwanzen in Vogel- und Menschenlagern hergeleitet werden könnte, zuschreiben, wenigstens ganz entschieden zugeben, dass der durch äussere Umstände bedingte Uebergang auf den Menschen vollständig geeignet ist, ihr Leben zu fristen. Dass dieses aber schon hinreichen würde, um das Einnisten in menschliche Wohnungen und vielleicht sogar ein wenigstens lokales Ueberhandnehmen der Art, wie es ja auch für den Argas Persicus bis jetzt nur bekannt ist, zu bewirken, liegt auf der Hand und es wäre daher ohne Frage im Interesse des Reinhaltens menschlicher Wohnungen von derartigem Ungeziefer gerathen, die Anlage von Taubenböden in den Häusern selbst oder in der nächsten Nähe derselben zu vermeiden. — Was den zweiten Punkt, die Uebereinstimmung des Argas reflexus in der Lebensweise mit den Argas Persicus betrifft, so leuchtet dieselbe bei einer unbefangenen Betrachtung der von den Reisenden über letzteren gemachten Mittheilungen und besonders bei richtiger Beurtheilung der damit verbundenen Uebertreibungen in Betreff seiner Giftigkeit sehr leicht ein. Besonders sind es die Nachrichten von Dupré (Voyage en Perse fait dans les années 1807—1809, T. II. p. 324) und von Kotzebue (Voyage en Perse à la suite de l'ambassade Russe en 1817, T. VIII, p. 180) über den Argas Persicus, eine von unserer inländischen Art durch etwas verschiedene Skulptur der Körperoberfläche und durch etwas beträchtlichere Breite abweichende Art, welche allgemeiner bekannt geworden sind, denen aber gewiss nicht in allen Punkten ein unbedingtes Vertrauen geschenkt werden darf. Nach Aussage dieser beiden Schriftsteller belästigt die von den Einwohnern der Stadt Miana mit dem Namen

„Malleh" bezeichnete Zecken-Art diesen Ort seit undenklichen Zeiten und erstreckt sich auch bis in seine Umgebungen, wo sie jedoch weniger gefährlich sein soll (?); die Thiere nisten in Mauern und zwar vorzugsweise zahlreich in alten, bleiben hier den Tag über und während des Winters verborgen, indem sie Licht und Kälte scheuen, kommen dagegen in der Dunkelheit zum Vorschein und sind besonders bei grosser Hitze, wo ihr Gift am wirksamsten ist, sehr lebendig. Als das Merkwürdigste an ihnen wird angegeben, dass sie die eingebornen Perser nicht angreifen (?) oder dass wenigstens bei diesen ihr Stich keine nennenswerthen Folgen hat, sondern höchstens dem der Bettwanzen gleicht; dass dagegen alle Fremden, wenn sie auch nur eine Nacht in Miana zubringen, stets von ihnen befallen und oft derartig afficirt werden, dass schon nach 24 Stunden der Tod eintritt. In zwei speziell namhaft gemachten Fällen zeigte sich starke Hitze im ganzen Körper, Delirien (in einem Fall mit Raserei verbunden), heftige Krämpfe; endlich trat der Tod ein. Die Einwohner empfehlen Einschlagen des verletzten Gliedes in die noch warme Haut eines frisch geschlachteten Rindes, innerlich Zuckerwasser und Honig als ausschliessliche Diät; Fleisch so wie alle sauren und gegohrenen Getränke sollen die Krankheit verschlimmern; das sicherste Mittel, um sich vor dem Anfall der Thiere zu bewahren, ist in einem hell erleuchteten Zimmer zu schlafen. — Man ersieht aus diesen Angaben, dass der Aufenthalt in Mauerritzen, die nächtliche Lebensweise, die Lichtscheu, das Ansaugen am menschlichen Körper dem Argas Persicus in gleicher Weise wie dem A. reflexus eigen sind und dass der ganze Unterschied zwischen beiden in der Intensität der Wirkung, welche ihr Ansaugen verursacht, zu liegen scheint. Dass dieser Unterschied jedoch, wenn er überhaupt existirt, in keinem Fall so erheblich ist, wie es nach den obigen Schilderungen den Anschein haben könnte, geht schon allein aus dem Umstande hervor, dass die Verwundung durch den Argas Persicus keinerlei erhebliche Folgen auf die Einheimischen ausübt; es würde also, wenn wirklich das Ansaugen desselben bei Fremden bedenkliche Krankheitserscheinungen veranlassen sollte, immerhin keine Vergiftung durch das Thier selbst, dem nach Heller (Sitzungsberichte der math. naturw. Classe

der Akad. d. Wissensch. zu Wien XXX, p. 297 ff.) etwaige Giftdrüsen, die in den Saugrüssel mündeten, fehlen, angenommen werden können, sondern es müssten jene Erscheinungen anderen Umständen, wie vielleicht ungewohnten climatischen Einflüssen oder dergl. zugeschrieben werden. Wollte man übrigens aus der übereinstimmenden Lebensweise, so wie aus der Aehnlichkeit der Thiere in Form und Grösse von dem Argas reflexus auf die Persische Art wiederum einen Schluss zurückthun, so würde nach dem Angeführten gewiss die Annahme nicht ungerechtfertigt erscheinen, dass auch der Argas Persicus ursprünglich gewiss ein Parasit von Vögeln gewesen und ebenfalls erst von diesen durch irgend welche lokale Veranlassung auf den Menschen übergegangen sei.

Um schliesslich noch in Kurzem auf die systematische Stellung und die zoologischen Charaktere des Argas reflexus einzugehen, so sei erwähnt, dass er in der Ordnung der Acariden der Familie der Zecken, Ixodea, angehört, von welcher er von Koch (Uebersicht des Arachnidensystems IV, p. 11) zusammen mit der Gattung Ornithodoros ohne genügenden Grund abgetrennt und zu einer eigenen Familie, Argasidae, erhoben wird. Ausser der hier in Rede stehenden Art und dem Argas Persicus sind, nachdem der Argas Savigny, Gervais aus Aegypten (Description de l'Égypte, Arachnides pl. IX, Fig. 5., Walckenaer, Hist. nat. d. Insect. aptères, pl. 31, Fig. 2.) von Koch mit Recht einer eigenen Gattung überwiesen worden ist, nur noch zwei Arten der Gattung Argas, welche sich als selbstständig bewähren, bekannt geworden, nämlich der von Savigny (a. a. O. pl. IX, Fig. 6.) und von Gervais (a. a. O. pl. 33, Fig. 4.) abgebildete Argas Fischeri aus Aegypten und der Argas Mauritianus Guérin (Iconogr. du règne animal, Arachnides pl. 6, Fig. 3., Walckenaer, Hist. nat. d. Ins. aptères III, p. 232) von der Insel Mauritius, eine Art, welche nach Gervais' Angabe auf Hühnern lebt und diese zuweilen zu Grunde richtet. Dagegen erweisen sich zwei ausser diesen bekannt gemachten Arten, nämlich Argas Hermanni Audouin (Descript. de l'Égypte, Arachnides pl. IX, Fig. 7., Walckenaer, Hist. nat. pl. 33, Fig. 5.) und Argas miniatus Koch (Wiegmann's Archiv f. Naturgesch. X, 1. p. 219, Uebersicht des Arachnidensystems IV, Taf. I, Fig. 4.) von Dama-

rara nach den davon gelieferten Abbildungen zu urtheilen, als gewiss nicht von Argas reflexus Latr. verschieden. Zu letzterem würde übrigens ausser dem schon oben erwähnten Rhynchoprion columbae Hermann auch noch der Acarus marginatus Fabricius (Entomol. syst. IV, p. 427) als Synonym zu ziehen sein. — Die Gattung Argas unterscheidet sich von den übrigen (eigentlichen) Zecken, welche von Koch (a. a. O.) unter die Gattungen Ixodes, Hyalomma, Amblyomma und Haemalastor vertheilt worden sind, auf den ersten Blick dadurch, dass bei ihnen der Rüssel *) nicht auf der Oberseite des Körpers in einem Ausschnitt des vorderen Endes des Cephalothorax eingelenkt, sondern vollständig auf die Bauchseite des Körpers gerückt ist, wie dies Figur 2. der beifolgenden Tafel, in welcher das Thier von unten gesehen dargestellt ist, ersehen lässt. Auf diese Weise zeigt der Körper des Argas von der Rückenfläche gesehen nirgends eine Artikulation, sondern stellt ein regelmässig eiförmiges, nach vorn etwas zugespitztes, hinten stumpfer abgerundetes, sehr flachgedrücktes Rückenschild mit leicht aufgebogenem Rande dar, auf dessen Oberfläche sich eine grössere Anzahl regelmässig vertheilter, grubenartiger Eindrücke erblicken lassen, welche den sich zwischen die blindsackartigen Ausstülpungen des Magens hindurch zur unteren Körperwand erstreckenden Muskeln zum Ansatz dienen. Die Ausdehnung dieser Eindrücke und der sie begrenzenden Aufwulstungen gegen die Peripherie des Rückenschildes hin, welche sie nicht ganz erreichen, deutet den Umfang der Körperhöhle des Thieres an, welche auf der Unterseite wenigstens im Bereich der vorderen Hälfte durch eine deutliche Aufwulstung, die sich nach aussen von der Insertion der Beine bemerkbar macht, schärfer abgegrenzt ist als oben, während die auf der hinteren Hälfte auch hier bemerkbaren Längswülste gleich wie dort allmähliger in den überstehenden Randsaum auslaufen. Die Insertion der vier Beinpaare wird jederseits durch

*) Die Bezeichnung „Kopf", welche Koch (Uebersicht des Arachnidensystems IV. S. 11 u. 13) für diesen Theil gebraucht, ist in so fern ungenau, als derselbe nicht dem eigentlichen Kopf derjenigen Artikulaten, wo er als getrennter Theil besteht, entspricht; ein solcher fehlt bekanntlich den Arachniden durchweg.

vier dicht aneinander grenzende Hüftstücke von kegelförmigem Umriss, welche übrigens selbst keiner Bewegung am Körper fähig sind, bewirkt; der Aussenrand derselben beschreibt einen leichten Bogen, welcher der Krümmung des Seitenrandes des Rückenschildes entspricht und von diesem um etwas mehr als den vierten Theil der Körperbreite entfernt ist. An dem breiten, nach aussen gewandten Ende dieser Hüftstücke ist zunächst ein kurzes und dickes, cylindrisches Glied, das Analogon der eigentlichen Coxa der Insekten, eingelenkt und auf dieses folgen dann vier längere und dünnere Stücke, welche an Länge nicht merklich unter einander verschieden sind und von denen nur das erste von den folgenden darin abweicht, dass es mit dem vorhergehenden Gliede nicht unmittelbar gelenkig verbunden, sondern dass zwischen beide ein sehr kurzes Gelenkverbindungsglied eingeschoben ist. Dieses kleine Zwischenglied giebt sich sogleich als der Trochanter der Insekten zu erkennen, mit dem es in Form und Sitz genau übereinstimmt; hiervon ausgehend, müssen wir das erste längere Glied der Beine als den Schenkel, das zweite als die Schiene und die beiden übrigen als den Tarsus ansprechen, eine Annahme, die dadurch unterstützt wird, dass das erste Glied ein wenig länger, das zweite etwas mehr verbreitet, die beiden letzten etwas schlanker als die vorigen, unter einander aber wesentlich gleich gebildet sind. Das zweite Tarsenglied, an dessen Spitze die Klauen eingelenkt sind, ist an seinem Ende schräg abgestutzt, so dass sein unterer Rand länger ist als der obere, obwohl auch dieser über die Abstutzungsfläche zapfenartig hervortritt; die an der Spitze des unteren Randes entspringenden Klauen sind sehr zart, klein, übrigens stark gekrümmt, sitzen auch nicht dem Tarsengliede unmittelbar auf, sondern werden von diesem durch zwei sehr kleine Basalglieder, die vielleicht noch als fernere, in ihrer Entwicklung zurückgebliebene Tarsenglieder gedeutet werden könnten, getrennt; das erste dieser kleinen Glieder ist kurz, knopfförmig, das zweite länglich, birnförmig (Fig. 3.). — In einiger Entfernung hinter dem vierten Beinpaar ist in der Mittellinie der Körper-Unterseite die Afteröffnung sichtbar (Fig. 2 a.). — Derjenige Theil der äusseren Körperbedeckung, welcher hier das meiste Interesse in Anspruch nimmt, ist der

Rüssel des Thieres, durch welchen das Ansaugen am Wohnthier und mithin die dem letzteren zugefügten Verletzungen bewirkt werden. Derselbe ist zwischen den Hüftstücken des ersten Beinpaares (Fig. 2 r.) sichtbar und hier horizontal in einer eigens für ihn vorhandenen Höhlung gelegen, aus der er freilich, sobald er zum Saugen benutzt werden soll, wenigstens mit der freien Spitze herausgestreckt werden muss. Halten wir uns zunächst an das, was von diesem Rüssel in seiner gewöhnlichen horizontalen Lage bei der Betrachtung der Unterseite des Körpers sichtbar ist, so sehen wir, dass sein Basaltheil (Fig. 4 m.) eine quer viereckige Platte darstellt, welche an einer hinter ihr gelegenen, ebenfalls viereckigen, aber etwas kürzeren Platte, wie es scheint beweglich eingelenkt ist; am Vorderrande des Basaltheiles, dessen freiliegende Oberfläche mit feinen Querfurchen durchzogen ist, fallen drei nebeneinander sitzende, schlanke Stücke auf, zwei seitliche gleich gebildete, die Palpen, und ein mittleres, das wir mit dem Namen der Zunge belegen können. Letztere Benennung würde wenigstens dann richtig sein, wenn wir das ganze eben beschriebene Organ als ein Analogon der Unterlippe der Insekten, mit welcher es in Form und Zusammensetzung eine fast vollständige Uebereinstimmung erkennen lässt, ansehen; es wäre dann nämlich der quer viereckige Basaltheil das Mentum, die beiden seitlichen Theile, welche am Vorderrande desselben entspringen, die Palpi labiales, und der zwischen diesen liegende mittlere Theil die Ligula. Was die Palpen betrifft, welche von Latreille (Précis des caractères génériques des Insectes, p. 178) und von Hermann (Mémoire aptérologique, p. 69) unpassend „Antennules" genannt werden, so sind es dreigliedrige, ziemlich kurze Organe, deren Endglied pfriemförmig zugespitzt und mit einigen Borsten besetzt ist und welche auf einer mit dem Mentum fest verwachsenen Schuppe (Squama des Insekten-Unterkiefer) beweglich eingelenkt sind. Rechnet man diese Schuppe mit als Palpenglied, so sind diese Organe allerdings, wie es von Latreille (a. a. O.) und Heller (Sitzungsberichte der math. naturw. Classe d. Akad. d. Wissensch. zu Wien XXX, p. 305) angegeben wird, viergliedrig; da jedoch als Palpenglieder nach der Analogie mit den Insekten nur diejenigen angesehen werden können,

welche eine freie Beweglichkeit besitzen, so hat Koch (Uebersicht des Arachnidensystems) ganz Recht, den Zecken mit Einschluss von Argas nur drei Palpenglieder zuzuschreiben; auch Guérin sieht die Sache aus diesem Gesichtspunkte an, wie aus der von ihm (Iconographie du règne animal, Arachnides pl. 6. Fig. 3 a.) gelieferten Abbildung der Unterlippe von Argas Mauritianus, welche nur dreigliedrige Palpen darstellt, hervorgeht. Die Angabe und Abbildung von Hermann (a. a. O., p. 69, pl. 4. Fig. N), wonach Argas reflexus fünfgliedrige „Antennules" haben soll, an denen noch dazu das erste (garnicht existirende) Glied sehr langgestreckt dargestellt ist, muss als entschieden unrichtig bezeichnet werden. — Die zwischen den Palpen liegende Zunge (Fig. 4 l.) anlangend, so stellt dieselbe eine Halbröhre dar, deren Convexität bei der Ansicht der Unterlippe in situ nach vorn und deren Concavität nach hinten gerichtet ist; in ihrem hinteren Theile ist sie fast halbcylindrisch, nach vorn schwillt sie leicht eichelförmig an, jedoch nur, um sich gegen die Spitze hin allmählig abzurunden; besonders ist es die Oberfläche dieses vorderen gerundeten Theils der Zunge, welche mit starken, gezähnelten Widerhaken (Fig. 4 a.) besetzt ist, während auf dem hinteren cylindrischen Theile dieselben zwar nicht ganz fehlen, aber doch nur sehr klein sind. — Hebt man nun dieses ganze bisjetzt beschriebene Organ, die Unterlippe dadurch, dass man das Kinn an seiner Basis von dem dahinterliegenden Sternalstücke vermittelst einer Nadel abtrennt, aus seiner Höhlung heraus, so bemerkt man bei Betrachtung der Kehrseite, dass das Kinn nicht eine einfache Platte darstellt, sondern nach hinten sich umschlagend einen Ring bildet, dessen hintere Hälfte freilich bedeutend kürzer (schmaler) als die vordere ist, sich also etwa mit einem Siegelring vergleichen lässt, dessen Lumen aber durch Zusammendrücken verengt worden ist; dieser hintere Halbring des Kinnes ist in Fig. 5. mit m bezeichnet. Da sich derselbe nach vorn sehr verengt, so ist auch die hier zwischen ihm und der vorderen Kinnplatte liegende Oeffnung nur eine sehr kleine, welche in ihrer Weite gerade nur der hinteren rinnenförmigen Aushöhlung der Zunge entspricht; dagegen erweitert sich diese Oeffnung nach hinten sehr schnell trichterförmig, eine Einrichtung, welche der

Aufnahme zweier sogleich zu erwähnenden Organe, die eine entsprechende Form haben, angepasst ist. Diese beiden dicht neben einander liegenden Organe, welche mit ihrem dünnen vorderen Ende durch die vordere enge Kinnöffnung gerade wie ein Faden durch ein Nadelöhr hindurchgehen, verdicken sich nämlich nach hinten sehr stark kolbenförmig (Fig. 5 k.) und beanspruchen daher hier eine weitere Höhlung, in der sie durch Muskeln, die sich an ihrem hinteren Ende befestigen, vor und zurückgeschoben werden können. Ihr vorderes dünnes Ende, welches an der inneren Seite, mit der beide einander zugewendet sind, rinnenartig ausgehöhlt ist, endet in zwei scharfe, gezähnte Haken, die mit ihrer Basis beweglich eingelenkt sind und eigenthümlicher Weise von einer dünnen, häutigen Scheide eingehüllt werden (Fig. 6.). Mit diesem ihren vorderen, dünnen Ende sind diese Organe, welche wir als Mandibeln zu bezeichnen haben, in der rinnenförmigen Aushöhlung der Zunge gelegen und bilden mit dieser zusammen nicht nur den Apparat, welcher zum Festhaken an den Körper des Wohnthieres dient, sondern durch den auch gleichzeitig das Absaugen des Blutes bewirkt wird. Ersteres wird offenbar dadurch bewirkt, dass die Mandibeln durch die sich an ihrem hinteren kolbenförmigen Ende festsetzenden Muskeln so weit in der Rinne der Zunge hervorgeschoben werden, dass ihre Haken das Ende derselben erreichen; wahrscheinlich werden dann zuerst diese Haken in die Haut eingebohrt und die an der Vorderfläche der Zunge sitzenden Widerhaken vermitteln dann nicht nur ein weiteres Eindringen des Apparates, sondern vermehren auch das Festhaften. Dadurch, dass einerseits die hintere Fläche der Zunge eine Halbröhre darstellt, andererseits die beiden darin fest anschliessend liegenden Mandibeln, deren Innenseite ebenfalls hohl ist, dieselbe nach der andern Seite hin abschliessen, wird ein vollständiges Rohr hergestellt, in welchem bei Verdünnung der Luft durch das Saugen das durch die Verletzung mit den Kiefern frei gewordene Blut aufsteigen kann. Es ist mithin der Apparat ein ganz ähnlicher, wie bei den Dipteren und Hemipteren, oder auch wie bei der Larve von Myrmeleon, nur dass bei diesen die Mitwirkung der Mandibeln beim Saugen eine sowohl von Argas als auch untereinander verschiedene ist.

Bei den Dipteren und Hemipteren dienen nämlich die Mandibeln einzig und allein als Stilets, durch welche die Haut nur angestochen wird, während das Saugen der durch die Ober- und Unterlippe gebildeten Röhre anheimfällt; bei der Myrmeleon-Larve dagegen sind die Mandibeln zugleich Lancette und Saugröhre, als letztere allerdings noch durch in eine Furche eingeschlagene Maxillen unterstützt.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Argas reflexus Latr. vergrössert, von der Rückenseite.
Fig. 1 a. Natürliche Grösse ausgewachsener Individuen.
Fig. 2. Derselbe, von der Unterseite. r Saugrüssel. a After.
Fig. 3. Klauenglied der Beine.
Fig. 4. Unterlippe, von vorn gesehen. m Kinn. p Taster. l Zunge.
Fig. 4 a. Zunge, stark vergrössert, mit den Widerhaken auf der Vorderfläche.
Fig. 5. Unterlippe, von hinten gesehen, mit den darin steckenden Mandibeln. m Kinn. p Taster. l Zunge. k Mandibeln.
Fig. 6. Mandibel, stark vergrössert.

XX.

Ein Fall von Anus praeternaturalis mit Beiträgen zur Physiologie der Verdauung.

Von Dr. Wilh. Braune,
Assistenzarzt der chirurgischen Abtheilung im St. Jacobshospitale zu Leipzig.

Erste Mittheilung.

Kurze Zeit nachdem Busch im 14. Bande dieses Archivs p. 140 u. ff. seine Verdauungsversuche an einer Frau mit Anus praeternaturalis des Dünndarms bekannt gemacht hatte, ward eine Patientin auf die Station des Professor Günther gebracht, die fast denselben Zustand wie die in Bonn darbot, und deshalb zur Wiederholung der Versuche besonders geeignet erschien. Man musste

sich zwar hier auf einzelne Fragen beschränken, da in der Folge der Zugang zum Mastdarmende versperrt wurde, hatte jedoch wieder den Vortheil, hier einen Anus praeternat. am unteren Ende des Ileum zu haben, während bei Busch das Duodenum vorlag, und durch die folgende Section eine genaue Einsicht in die Verhältnisse zu erhalten.

Ehe ich zu den Versuchen selbst übergehe, die mit der Erlaubniss des Professor Günther ausgeführt wurden, will ich die Krankheitsgeschichte des an sich schon interessanten Falles kurz vorausschicken. Dieselbe ist den Beobachtungen entnommen, die von meinem Collegen Dr. Kühn und mir gemacht wurden.

Die 49jährige Dienstmagd Christiane Schuhmann, aus der Umgegend von Leipzig, kam am 5. Mai 1858 in das Krankenhaus und gab daselbst Folgendes über ihre Verhältnisse an:

Sie ist geimpft, hat in guten Verhältnissen gelebt, im 20sten Jahre Nervenfieber, sonst keine grösseren Krankheiten überstanden. Will dagegen von Jugend auf an aufgetriebenem Leibe, Leibschmerzen und Herzklopfen gelitten haben. Im 24sten Jahre erst bekam sie ihre Menstruation, wonach die eben erwähnten Erscheinungen nachliessen. Die Menstruation trat spärlich, mit längeren Pausen alle 3 Wochen ein. Will nie concipirt haben.

Im Jahre 1852, also im 43sten Lebensjahre, bekam sie ohne bekannte Ursache öfters Stechen im Leibe mit Erbrechen und bemerkte bei stärkeren Brechbewegungen, dass sich am Nabel eine kleine Geschwulst bildete, die allmälig die Grösse einer Faust erreichte. Dieselbe konnte von der Kranken beliebig zurückgebracht werden, was sie meist durch das Auflegen eines warmen Ziegelsteins erzielte, trat aber beim Husten oder sonstigen Anstrengungen wieder hervor. Beschwerden hatte die Kranke von dieser Hernie nicht, sie verrichtete vielmehr fortwährend ihren anstrengenden Dienst. Zwar trug sie zeitweilig eine Bruchbandage, legte dieselbe aber später wegen „Abrutschens" ab, so dass sie in den folgenden Jahren ganz ohne Bandage ging.

Ostern 1857 zeigten sich die ersten Einklemmungserscheinungen. Die Patientin hatte Mittags Erbsen gegessen, bekam in der Nacht darauf stechende Schmerzen im Bruche, bemerkte, dass derselbe hart wurde und nicht mehr reponirt werden konnte. Sie liess deshalb am anderen Morgen einen Arzt holen, der im Laufe des Tages 4mal Repositionsversuche machte, aber ohne Erfolg. Es stellte sich Stuhlverstopfung ein, Erbrechen und weitere Einklemmungserscheinungen, die am nächsten Tage eine blutige Operation bedingten. Ueber den Erfolg derselben weiss die Patientin jedoch nichts Genaues anzugeben. Ueberhaupt waren ihre Angaben über diese Zeit unklar, während sie sonst Alles sehr genau im Gedächtniss zurückbehalten hatte. Es ist daher wahrscheinlich, dass sie zu dieser Zeit benommen und überhaupt schwerer krank war. Nur das weiss sie, dass nach einer 6tägigen Stuhl-

verstopfung, die selbst durch die Operation nicht gehoben worden war, der Stuhl sich durch die noch jetzt bestehende Oeffnung am Nabel entleerte. Damit hörte auch das Erbrechen auf. Man kann nicht begreifen, in welcher Art damals operirt worden ist, da die Einklemmung durch die Operation gar nicht gehoben erscheint.

Nach der Operation soll auch die Menstruation aufgehört haben, was übrigens damit in gar keinem Zusammenhange zu stehen braucht, da die Patientin zur Zeit der Operation sich bereits in den klimakterischen Jahren befand.

Von dieser Zeit an, also von Ostern 1857, entleerte sich aller Koth aus der Bauchöffnung; aus dem Anus kamen nur kleine Schleimklümpchen von fötidem Geruche, die periodisch circa alle 4 Wochen austraten.

In der offenen Stelle am Nabel bildete sich allmälig ein Prolapsus, der als rothes Knöpfchen begann und bereits im October die bestehende Grösse erreichte. Repositionsversuche an demselben erregten Erbrechen und blieben auch sonst ohne Erfolg. Der Appetit wurde sehr wechselnd, die Kräfte schwanden allmälig unter geringer aber zunehmender Abmagerung. Nach schwer verdaulichen Speisen kamen heftige Leibschmerzen und Durchfälle, so dass sich die Kranke noch mehr in Acht nehmen musste als früher.

Sie ward ins Hospital gefahren und musste gleich ins Bett gelegt werden, da sie nicht gehen konnte.

Status praesens.

Körper mittelgross, regelmässig gebaut; Muskulatur schwach.

Haut bleich, schwach gelblich, dünn, sehr verschiebbar, trocken, fettarm.

Kopf ohne Abnormitäten. Gesicht bleich, etwas gedunsen; Zunge feucht, schwach belegt. Sprache klangvoll. Augen noch ziemlich glänzend.

Hals kurz. Muskulatur gespannt, so dass die an sich schon deutlichen Gruben noch stärker hervortraten. Carotidentöne rein; rechts starkes Nonnensausen.

Thorax kurz, aber ziemlich breit und entsprechend tief und leidlich gewölbt. Die Athembewegungen geschehen auf beiden Seiten gleichmässig sowohl mit den oberen Thoraxpartien als mit dem Zwerchfelle.

Die Percussion ist oben beiderseits gleich hell und voll und behält diesen Charakter rechts bis zur 6ten Rippe, links bis zum oberen Rand der 3ten.

Die Auscultation ergiebt beiderseits vesikuläres Athmen.

Herzgrösse normal. Der Herzimpuls nicht sichtbar, aber schwach fühlbar zwischen der 5ten und 6ten Rippe. Töne über der Herzspitze rein, über dem rechten Ventrikel zeigt sich der erste Ton fast zu einem Geräusche gedehnt, ebenso der erste Pulmonalton. Der 2te Pulmonalton ist nicht accentuirt. Aortentöne rein.

Wirbelsäule gerade.

Die Percussion des Rückens ist beiderseits gleich hell und voll bis zum 10ten Brustwirbel.

Die Auscultation ergiebt überall vesikuläres Athmen.

Der Leib aufgetrieben, aber weich, in den Weichen beiderseits mit geringer bei Lageveränderung wechselnder Dämpfung; keine Undulation. Nach der Höhe der Nabelgegend zu voller tympanitischer Percussionston.

An Stelle des Nabels findet sich ein 13 Centimeter langer Prolapsus, von

einer infiltrirten, narbig eingekerbten, gerötheten, theilweise excoriirten Haut, wie einschnürend, umgeben. Durch 2 Knickungen hat er die Gestalt eines S und zeigt an seinem freien Ende einen lippenförmigen Eingang, ähnlich dem Orificium urethrae an der Glans penis, in die man mit einer Sonde die Knickungen leicht überwindend bis zur Gegend des Bauchringes etwa vordringen kann. Der Prolapsus fühlt sich wie eine prall angefüllte Darmschlinge an, und zeigt eine livid rothe Oberfläche, die mit einer glasigen klebrigen Flüssigkeit schwach bedeckt ist. Nach Abtupfen derselben zeigt sich ein fein granulirter Grund, an dem sich jedoch nirgends selbst unter Wasser und mit der Lupe eine Andeutung von Zotten erkennen lässt. Nur an einer Stelle findet sich eine ovale, breitwarzige, flache Erhebung, die eine entfernte Aehnlichkeit mit einer infiltrirten Peyerschen Drüsenmasse hat. Irgend eine Bewegung war weder an dem Prolapsus noch an den Bauchdecken zu bemerken.

An der Basis des Prolapsus floss aus dem Bauchringe eine dünne, gelbe, fäculente Masse hervor, während aus dem auf der Spitze des Prolapsus sich befindenden Orificium eine glasige Schleimmasse spärlich hervorkam.

Puls normal. Temperatur nicht erhöht. Appetit gut.

Eine Wägung der Kranken musste wegen ihrer Schwäche unterlassen werden.

Man hatte es hier, wie aus dem Angegebenen erhellt, mit einem durch eingeklemmten Bruch entstandenen Anus praeternaturalis zu thun, der durch einen Prolapsus complicirt war. Und zwar musste sich die Oeffnung im unteren Theile des Darmrohrs befinden, da die Kranke, wenn auch abgemagert, doch nicht vollständig entkräftet war und der austretende Chymus bereits fäculente Beschaffenheit zeigte.

Es handelte sich daher zunächst darum, ob man als vorliegenden Theil die untere Parthie des Ileum oder den Anfang des Colon nehmen sollte.

Man entschied sich für den Dünndarm, 1) weil das Kaliber des vorliegenden Stückes gering und gleichmässig war, ohne jegliche Andeutung von Haustra coli; 2) weil man die warzige flache Geschwulst auf dem Prolapsus für einen degenerirten Peyerschen Haufen hielt.

Allerdings war dies nur eine Annahme und keine Diagnose, da die Masse nur Aehnlichkeit mit einem Peyerschen Haufen hatte — (es erwies sich dies auch später als irrig); und da weder Zotten noch Andeutungen von Kerkringschen Falten zu entdecken waren.

Der prolabirte Theil musste übrigens das Darmlumen complett

verschliessen, und so jeden Uebergang des Chymus in das Mastdarmende unmöglich machen, da seit dem Bestehen des Leidens jede fäkulente Stuhlentleerung, jenen vierwöchentlichen Abgang abgerechnet, aufgehört hatte. Diese Klümpchen erwiesen sich als thonige weissgraue Massen, so dass Galle sicher nicht in den Mastdarm eingedrungen sein konnte. Sie hatten den charakteristischen mephitischen Geruch, wie ihn sonst die gallenfreien Stühle zu haben pflegen, und bestanden aus einer Masse von Körnchen und degenerirten Zellenkernen, aus zahlreichen Tripelphosphatkrystallen in der Form grosser Sargdeckel. Sie wurden deshalb als Produktionen der Dickdarmschleimhaut angesehen.

Der Prolapsus selbst zeigte in seiner Axe keinen Zusammenhang weder mit dem chymusführenden Darmtheile noch mit dem Mastdarmende. Man fand mit der Sonde in der Höhe des Bauchringes ein unüberwindliches Hinderniss. Der Koth trat an seiner Basis aus dem Bauchringe hervor, nicht aus seiner eignen Oeffnung. Er ward deshalb als das durch Invagination hervorgetriebene Mastdarmende des Dünndarms angesehen, dass durch bis dahin unbekannte Verhältnisse in seiner Lichtung noch verschlossen war.

Da es zunächst darauf ankam, die Kräfte der Kranken durch leicht verdauliche und reichliche Kost zu heben, so wurden die nächsten Tage zur Beobachtung der Kranken verwendet, ohne sie noch durch Experimente anzugreifen.

Sie erhielt Milch, Fleischsuppen, Eierbrühen, Bier etc. in gewünschter Menge und befand sich die folgenden Tage recht wohl.

Sie ass mit Appetit, schlief gut. Sie hatte ihre regelmässigen Entleerungen mehrmals täglich und mit Vermeidung von Wassertrinken und schwer verdaulichen Speisen keinen Leibschmerz.

Um nun eine Communication der beiden Darmenden zu erzielen, ward eine Reposition des Prolapsus als des Haupthindernisses versucht.

Die Taxis erwies sich als fruchtlos, ebenso eine permanente Aufrichtung des Prolapsus mit eingebrachtem weiblichen silbernen Katheter, der an einem Reifen oberhalb des Bauches befestigt war, um in vertikaler Stellung des Darmstücks eine Reposition durch die eigene Schwere zu erzielen. Es ward daher auch dies Verfahren, nachdem es mehrere Tage hindurch ununterbrochen angewendet worden war, verlassen und am 15. Mai, also 10 Tage nach dem Eintritte der Patientin ins Hospital der Prolapsus mit dem Chassaignac'schen Ecraseur hinweggenommen.

Etwa 12 Züge genügten unter minutenlangen Pausen zur Entfernung der Darmpartie. Gleich nach dem ersten Anziehen der Ecraseurschlinge ward das Darmstück strotzender und dunkelblauroth. Die Kranke, die bei der geringfügigen Ope-

ration nur unvollkommen ätherisirt war, um ihren Wunsch zu erfüllen, kam bald wieder zu sich, und gab an, keinen Schmerz bei dem Ecrasiren zu empfinden. Nur bei den letzten Zügen, die die Geschwulst abtrennten, trat heftiger Schmerz zugleich mit Brechneigung auf.

Obgleich sofort nach der Operation das Lumen des Mastdarmendes gesucht wurde, um dasselbe für eine spätere Application der Darmscheere oder Krücke zur Communicationsherstellung zu sichern, ergaben sich doch alle Versuche als nutzlos. Die ganze Masse hatte sich soweit in die Bauchhöhle zurückgezogen, dass man durch den ziemlich engen, selbst den kleinen Finger des Untersuchenden einschnürenden Bauchring nur in das Magenende als in eine allseitig begrenzte Höhle gelangte, und weder dem Gesicht noch Gefühl sich das Mastdarmende, ja nicht einmal der Ort seiner Anlagerung an die Schleimhautwand, kenntlich machte.

Es war dies ein empfindlicher Verlust; denn durch denselben ward der ganze Operationsplan in Frage gestellt, die Radicalheilung zu einer unwichtigen kosmetischen Verbesserung reducirt.

Professor Günther vermuthet, dass man allerdings in Voraussicht dieses Verlustes mit Nutzen einen Katheter hätte einführen können, um durch Ecrasement über demselben das Mastdarmende nicht aus den Händen zu lassen.

Es ist hier der Ort, noch einige Worte über dies Verschwinden des betreffenden Theils, wenn man so sagen darf, hinzuzufügen; denn es ist auffallend, wie trotz geschehener Untersuchung gleich nach der Operation sich derselbe so complett der Beobachtung entziehen konnte. Wenn man von einem „Hineinkriechen" des Mastdarmendes, was füglich nicht in Frage kommen kann, absieht, so bleiben nur 2 Möglichkeiten der Erklärung übrig:

1) Dass das Mastdarmende noch am Bauchringe lag, aber durch die Untersuchung, die nur eine beschränkte sein durfte, nicht gefunden ward.

2) Dass schon vorher durch verschiedene peritonitische Anlöthungen das Magenende allseitig an den Bauchring fixirt, das Mastdarmende an seiner Basis obliterirt und in diese Adhäsionen eingebettet war, so dass der Prolapsus etwa nur durch eine atrophische Narbenmasse mit dem unteren Klappenende des Ileum zusammenhing.

Ich mag mich nicht für eine dieser 2 Möglichkeiten entscheiden und nicht die Untersuchung über allen Zweifel erheben, glaube

aber hinzufügen zu müssen, dass der 2. Fall nicht so unwahrscheinlich und gesucht ist, als er erscheint.

Denn es fand sich schon vor der Operation keine Durchgängigkeit des Prolapsus in das Mastdarmende, selbst nicht für die dünnste Sonde bis in die Bauchhöhle hinein, es fehlte jede peristaltische Bewegung, sowie jede passive Beweglichkeit beim Druck, und zeigte sich allerdings bei der Section das sub 2. mögliche Verhältniss, das man aber nicht zur Erklärung benutzen kann, da dasselbe ebensogut erst nach dem Ecrasement durch die darauf folgende Peritonitis entstanden sein kann.

Die Untersuchung des Prolapsus, welche gleich nach dem Ecrasement desselben vorgenommen wurde, ergab eine vollständige Invagination des Dünndarms.

Es liessen sich auf dem Querschnitte schon mit blossem Auge die einzelnen Schichten der Darmwandung gut unterscheiden. An die Schleimhautschicht, welche zu oberst lag und auch durch Umbiegen am freien Ende die Höhlung des Prolapsus auskleidete, schlossen sich von aussen nach innen die beiden Muskellagen, seröse Haut, Fettklümpchen, dann wieder Serosa, Muskelschicht und Schleimhaut an, so dass zwischen beiden serösen Flächen stellenweise geringes Klaffen und schwache Verschiebbarkeit noch vorhanden war. Der Hauptsache nach waren jedoch beide serösen Flächen mit einander verwachsen. Die mikroskopische Untersuchung der freiliegenden Schleimhaut zeigte auf derselben eine ziemlich mächtige Körnchenschicht, in welche die des Epithels beraubten kurzen, mit molekulärem Inhalte gefüllten Zotten eingebettet lagen, so dass man sie erst zu Gesichte bekam, nachdem man die Exsudatmasse abgewaschen hatte.

Dagegen war das Epithel der schlauchförmigen Drüsen gut erhalten und diente als Hauptanhaltepunkt selbige zu erkennen. Die Capillaren waren strotzend voll, da die Darmschlinge der Untersuchung halber vorher mit einem Faden unterbunden war und noch mit der haftenden Fadenschlinge unter das Messer kam.

Solitäre Follikel wurden nicht gefunden; ebenso wenig Peyersche Drüsenhaufen. Die flache warzenförmige Erhabenheit, die man anfangs dafür ansah, zeigte sich als eine hypertrophische Schleimhautpartie im Bereiche der Lieberkühnschen Drüsen. Diese schlauchförmigen Drüsen waren bedeutend verlängert und liessen bei Druck ihren Inhalt wurstförmig austreten.

15.—27. Mai.

Die Folge der Operation war eine Peritonitis. Es trat Schmerzhaftigkeit des Leibes sowohl bei Berührung als bei Chymusentleerung und Blähungen auf; die Dämpfung in den Weichen, schon früher vorhanden, nahm zu. Es entstanden Meteorismus und eine rothlaufartige Entzündung der Bauchdecken an der Operationsstelle.

Die Kranke verlor den Appetit, bekam vermehrten Durst, fröstelte mehrmals und zeigte eine Pulsfrequenz- und Temperaturerhöhung, die ohne einen bestimmten

Typus einzuhalten, zwischen 92 und 120 Schlägen, und nach mehrtägigem Verweilen über 31° R., zwischen 29°,4 R. und 32°,2 R. schwankte.

Ich habe es unterlassen, den Fieberverlauf nach den täglich 2mal gemachten Beobachtungen (mittelst eines corrigirten Thermometers) graphisch darzustellen, da derselbe, wie gesagt, keinen bestimmten Typus zeigte.

Mitunter erschien es, als wolle sich von selbst ein Durchgang des Chymus nach dem Mastdarmende einstellen, da die Kranke Drängen nach dem After bekam, und nach Klystieren, die deshalb applicirt wurden, reichlicher als früher thonfarbige Brocken entleerte. Jedoch wies sowohl die unveränderte Farbe der Massen, als auch das baldige Aufhören dieser Erscheinungen die Nichtigkeit dieser Hoffnung nach.

Es trat eine immer mehr sich ausbreitende Percussionsdämpfung in der Umgebung der Bauchöffnung ein, die in Verbindung mit der Verdickung und der allmäligen trichterförmigen Einziehung auf Ablagerungen hinwies, die durch Schrumpfung immer mehr den Zugang zum Mastdarmende verbarricadiren müssten.

Mehrmalige Applicationen von Blutigeln in grösserer Anzahl gaben der Kranken Erleichterung und waren von Temperaturremissionen gefolgt, ebenso wie Breiumschläge die „Unterleibskrämpfe" der Kranken beseitigten.

27. Mai — 6 Juni.

Vom 27. Mai an fühlte sich die Kranke wohler, bekam mehr Appetit, hatte keine Schmerzen mehr, obwohl die Percussionsdämpfung blieb. Ebenso hielten sich Puls zwischen 68 — 88 und Temperatur zwischen 29°,2 und 30°,4. Doch begann die Oeffnung sich allmälig so zu verkleinern, dass man mit dem kleinen Finger, was man früher vermocht hatte, gar nicht mehr eingehen konnte.

In dieser Zeit wurden Wasserinjectionen in den Mastdarm gemacht, unter einem Drucke von mehreren Fussen, um möglicher Weise dadurch das Mastdarmende im Bauchringe von innen her auszudehnen und ausfindig zu machen.

Jedoch mochte entweder die Bauhinsche Klappe, trotz der langen Unthätigkeit, noch gut geschlossen haben, oder oben der Dünndarm unüberwindlich fest obliterirt sein, die Versuche hatten zwar keinen Schaden, aber auch nicht den mindesten Erfolg.

Die Kranke gab zwar ein Gefühl am Bauchringe an bei solchen Versuchen, es trat aber weder Wasser aus, noch wurden die anatomischen Verhältnisse daselbst geändert.

7. Juni — 3. Juli.

Es wurde, um genauere Einsicht zu gewinnen, mit Einführen von Bougies in die verengte Oeffnung begonnen. Dieselben bestanden aus gewachstem Zeuge wie Harnröhrenbougies, hatten die Stärke eines Fingers, nach unten zu konisch zulaufend. Sie wurden unter heftigen Schmerzen der Kranken fest in den Bauchring eingedreht und durch ringförmig um den Bauch gelegtes Heftpflaster mehrere Stunden lang in dieser Lage festgehalten Da die Kranke sich allmälig an dieses Manipuliren gewöhnte, so ward mit grösserem Kaliber fortgeschritten, so dass man bald mit dem kleinen Finger und dann mit dem Zeigefinger in die Oeffnung leicht eindringen konnte.

Doch gaben die Untersuchungen keine Aufklärung.

Im Juli

stellten sich wieder mit nur kleinen Pausen heftigere Schmerzen ein mit dünnerer Beschaffenheit der Chymusmasse, so dass alle Versuche an der Kranken, sowie auch die Einführung der Bougies unterlassen werden musste. Erst im August hatte sie sich soweit erholt, dass man ihr eine Operation zumuthen konnte.

7. — 18. August.

Am 7. August wurden mit dem Scalpell Incisionen in den ziemlich weitgebliebenen Bauchring gemacht. Da man aus der festen und breiten Infiltration des Ringes weitgehende Adhäsionen erwarten konnte, so erschien es erlaubt, durch seichte Incisionen, als die letzte Hülfe, die Stelle freizulegen, um möglicherweise des Mastdarmendes habhaft zu werden.

Leider wurden diese Versuche durch einen Netzvorfall unterbrochen. Das Netz ward schleunigst reponirt, die Wunde geschlossen und 20 Blutigel, später Eisblasen applicirt.

Glücklicherweise hatte dieser Unfall keine weiteren Folgen als eine Peritonitis, die indess viel weniger heftig als früher verlief, so dass die Kranke nach 11 Tagen, also am 18. August bereits wieder sich wohl befand, so dass der Finger ohne Schmerz wieder in die Oeffnung eingebracht werden konnte.

August, September, October, November.

Da dieser letzte Versuch zu einer Radicalheilung, von dem allein man noch Erfolge erwarten konnte, so erfolglos und doch ohne grösseren Schaden für die Kranke abgelaufen war, so ward von jetzt ab auf eine Heilung derselben verzichtet. Man beschränkte sich nur darauf, ihr alle mögliche Erleichterung zu verschaffen.

Die Patientin erholte sich auch soweit wieder, dass sie in der Stube herumgehen konnte und an ihre Heimreise dachte.

Am 30. November bekam sie plötzlich ohne bekannte Ursache heftige Schmerzen, wie sie solche schon öfters gehabt und mit Breiumschlägen vertrieben hatte. Diese Schmerzen linderten sich aber nicht, sondern wurden immer stärker und öfter wiederkehrend.

Ausserdem begann auch der Ausfluss zu stocken, in Folge der bereits seit mehreren Tagen wieder eingetretenen Verengerung des Bauchringes; und blieb endlich ganz weg.

Nachdem die Nacht vom 1. — 2. December unter heftigen Schmerzen hingebracht worden war und man vergeblich versucht hatte, mit stumpfen Instrumenten die Oeffnung und den Ausfluss wieder herzustellen, musste man sich zur blutigen Eröffnung entschliessen. Es ward ein Knopfbisturie in den noch vorhandenen Zwischenraum eingeschoben und durch flache Schnitte die narbige Oeffnung nach mehreren Seiten hin erweitert, so dass ein 3 Linien dickes Bougie wieder eingebracht werden konnte. Doch liessen mit dem Abflusse, der nun erfolgte, die Schmerzen nicht nach. Die Kranke ward immer hinfälliger und kühler und starb noch am Abend desselben Tages, um 6 Uhr.

Sectionsbericht vom 3. December ½12 Uhr.

Körper gut genährt.

Haut im Gesicht und den unteren Extremitäten etwas gelblich; im Gesicht ausserdem stark cyanotisch. Das linke Ohr ganz blau.

Todtenflecke stark und ausgedehnt. An der Stelle des Nabels befindet sich eine unregelmässige, mit Fäces verunreinigte Oeffnung.

Schädeldach normal. Gehirn und Gehirnhäute blutreich. Das Hirn in der Nähe der Ventrikel etwas weicher als normal.

Paniculus adiposus in der Bauchgegend mehrere Linien dick.

Muskulatur gering, blass.

Larynx und Glandula thyreoid. normal.

Beide Lungen nirgends angeheftet, überall lufthaltig, nicht ödematös. Unter der Pleura des unteren linken Lappens einzelne kleine Blutaustritte.

Pleurahöhlen frei.

Bronchialschleimhaut stark geröthet, nicht geschwollen, ohne Secret.

Im Herzbeutel keine Flüssigkeit.

In beiden Ventrikeln einige Blutgerinnsel. Unter dem Endocardium des linken Ventrikels, namentlich über den einzelnen Papillarmuskeln, sowie in der Nähe der Lungenarterie im rechten Ventrikel zahlreiche kleine Blutextravasate. Die Segel der Mitralis ziemlich gleichmässig schwach verdickt, ebenso die Aortenklappen.

Die Bauchhöhle, die durch einen Kreisschnitt geöffnet wurde, enthielt keine Luft, dagegen ungefähr 1 Pfund dunkelbrauner stinkender Flüssigkeit. Die Serosa der Därme überall stark geröthet und mit dünnen, leicht abziehbaren Massen beschlagen. Das Netz im oberen Halbkreise um die Bauchöffnung angeheftet. (Das Netz war bei der Operation mit dem Messer zu Tage gekommen und wieder in die Bauchhöhle hineingesteckt worden.)

Bei Herausnahme der vorderen Bauchwand mit den adhärenten Darmstücken ergiebt sich, dass beide Enden durch eine feste fibröse Masse, die mehrere Linien breit ist, von einander getrennt sind, so dass beide Enden ganz getrennt von einander an die Bauchwand angeheftet sind. Während nämlich das Magenende von der Milzgegend herkommend sich nach dem Bauchring begiebt, um denselben ganz auszufüllen, heftet sich mehrere Linien davon entfernt nach dem Coecum zu das Mastdarmende in die fibröse Masse ganz eingebettet und obliterirt an die vordere Bauchwand an, so dass eine beiden Darmstücken gemeinsame Scheidewand gar nicht existirt.

Die Länge des Mastdarmendes von seiner Anheftung bis zur Bauhinschen Klappe beträgt 24 Centimeter. Bei der Aufschneidung des Magenendes vom Anus praeternaturalis aus fand sich ein erbsengrosses Loch nahe am Bauchringe, von dem sich nicht sagen liess, ob es erst bei der Section durch Einreissen entstanden war, oder nicht.

Dünndarm ziemlich stark aufgetrieben, in allen seinen Häuten etwas verdickt, besonders durch Oedem. Die Muscularis etwas hypertrophisch.

Magenschleimhaut schiefergrau.

Das Mastdarmende des Dünndarms in den oberen Partien ohne Lumen, weiter herab mit Schleim ausgefüllt.

Dickdarmschleimhaut bleich, Haustra coli fast verstrichen, mit reichlichem glasigen Schleim bedeckt. Follikel theils geschwollen, theils exulcerirend.

Mesenterialdrüsen normal.

Bauchaorta normal.

Uterus und Genitalien ohne bemerkenswerthe Abnormitäten.

Nieren stark hyperämisch; Pyramiden gegen die bleichere und etwas schmale Corticalsubstanz scharf abgesetzt.

Kapsel schwerer abziehbar als gewöhnlich.

Im linken Nierenbecken zahlreiche Steinchen, ein halbbohnengrosser im linken Ureter.

Leber verkleinert, granulirt. Die Granula erbsen- bis kirschgross, auf dem Durchschnitte mässig blutreich.

In der Mitte fand sich eine fibröse Masse, die bis an eine narbige Einziehung der Oberfläche reicht.

Gallenblase gross und mit Galle gefüllt.

Milz doppelt vergrössert.

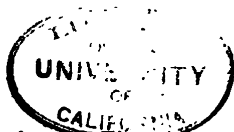
Somit ergab sich, dass mit dem Colon nur ein sehr kleiner Theil des Dünndarms ausgeschieden war, da der Dünndarm 24 Cm., also circa 9 Zoll über der Bauhinschen Klappe nach aussen mündete, ein Verhältniss, das im Leben ziemlich richtig angenommen worden war.

Es ergab sich ferner, dass, abgesehen von den Anomalien in Leber und Nieren und der letzten lethalen Peritonitis, mehrere adhäsive Peritonitiden bereits früher ihre Ablagerungen um die Bauchöffnung gesetzt haben mussten. Durch die Schrumpfung der fibrösen Massen erklärt sich die Obliteration des Mastdarmendes sowie vielleicht dessen Wegrückung von seiner ursprünglichen Lage.

Es ergiebt sich ferner aus dieser isolirten Lage beider Theile, die nur durch einen bereits früher erfolgten beträchtlichen Verlust der Darmwandung möglich sein konnte, die Unmöglichkeit jeder Communicationsherstellung auf operativem Wege in diesem Falle.

Interessant ist es, dass der Dickdarm, der einige Eierklystiere abgerechnet, von Ostern 1857 bis zum December 1858 vom Verdauungsgeschäft ausgeschlossen war, sowenig Veränderungen zeigte, vielmehr wie sich noch später erweisen wird, eine fast normale Ausdehnbarkeit behielt und bis zuletzt seine periodischen Schleimproduktionen fortsetzte.

Endlich ist es auffallend, dass bei dieser Ausscheidung des ganzen Dickdarms der Ernährungszustand der Patientin so gut bleiben konnte, da man in den Bauchdecken ein mehrere Linien dickes Fettpolster fand.



Ich kann nicht unterlassen, noch auf eine bekannte Eigenthümlichkeit der serösen Häute aufmerksam zu machen, die sich auch im vorliegenden Falle sehr deutlich zeigte. Ich meine die verschiedene Reaction, die dieselben in verschiedenen Zuständen auf dieselben Eingriffe zeigen.

Man weiss, wie gefährlich jede traumatische Verletzung eines normalen Peritoneum, der Pleuren, der Kniegelenkkapsel etc. ist und wie wenig Reaction trotzdem bei Punction eines Ascites, bei Operation einer Hernie, eines Empyems, Kniegelenkshydrops etc. in vielen Fällen eintritt. Man muss daher, da sich nicht Alles durch den Abschluss oder Nichtabschluss der Luft erklären lässt, annehmen, dass pathologische Gewebsveränderungen der Organe ihre normale Reizbarkeit, wenn man so sagen darf, abstumpfen.

Im vorliegenden Falle hatte das Ecrasement des Prolapsus, trotz der Abschnürung eines Stückes des Peritoneum eine starke, aber günstig verlaufende Peritonitis zur Folge. Und noch weniger Reaction zeigte sich nach der Verletzung des Peritoneum durch das Scalpell, wobei noch ein Stück Netz vorfiel.

Die Verdauungsversuche, welche an der Kranken vorgenommen wurden, konnten leider nur in sehr beschränktem Maasse gemacht werden, da ein weiteres Fortsetzen wegen der Operationen und der intercurrirenden Peritonitiden nicht gestattet wurde. Es ist dies um somehr zu bedauern, als eine Reihe quantitativer Analysen des aus dem unteren Ende des Dünndarms kommenden Chymus eine Ergänzung gebildet hatte zu denen, die Busch am Chymus des Duodenum machte. Ebenso war der Verlust des Zugangs zum Mastdarmende auch in physiologischer Hinsicht zu beklagen, da über das Verdauungsgeschäft des Dickdarms noch so wenig bekannt ist.

Dass derselbe übrigens nur einen untergeordneten Antheil am Verdauungsgeschäft haben könne, bewies schon die einfache Beobachtung des vorliegenden Falles, wie schon oben erwähnt ward. Die angestellten Untersuchungen wurden auf die Temperaturverhältnisse im Innern der Därme, die Gefühlsfähigkeit der Schleimhaut, die Chymusbeschaffenheit, die Schnelligkeit der Chymusbewegung und die peristaltische Bewegung gerichtet.

Fast sämmtlich fallen sie in das Ende des Mai und den Monat Juni, also in die Zeit, wo die Kranke durch gute Kost bereits ziemlich gekräftigt war. Ihre Intelligenz und ihre Bereitwilligkeit waren hiebei von grossem Nutzen.

Ueber den Hunger liess sich im vorliegenden Falle nichts Aussergewöhnliches wahrnehmen. Die Kranke ass zwar mit Appetit, jedoch nicht mit der gierigen Hast einer durch Inanition Erschöpften. Das Gefühl der Sättigung bestimmte meist bald den Schluss der Mahlzeit, während die Patientin von Busch selbst bei Magenüberfüllung noch mit Essen fortfuhr, da das durch Inanition bedingte Allgemeingefühl des Hungers sie irreleitete.

Unsere Patientin machte öftere kleine Mahlzeiten, da grössere Speisemengen, auf ein Mal eingebracht, ihr leicht Leibschmerzen, „Unterleibskrämpfe" verursachten. Dabei nahm sie stetig an Kräften zu, ohne dass sie anders als vom Munde aus ernährt wurde, sodass sie zeitweise im Aussehen sich kaum von andern Patienten unterschied.

1. Temperaturbeobachtungen.

Bernard hat durch seine zahlreichen Versuche an Hunden nachgewiesen, dass die Wärmquelle für den Organismus nicht in der Lunge zu suchen ist, wie man früher annahm, da das Blut bei seinem Laufe durch die Lungen um mehrere Zehntel Grad abgekühlt wird.

Er wies nach, dass vielmehr in den Geweben der anderen Organe, namentlich im Darmkanal und der Leber, das Blut eine messbare Wärmevermehrung erhält, die ziemlich beträchtlich die Blutwärme der grossen Gefässstämme übertrifft; dass nämlich nicht nur das rechte Herz wärmeres Blut enthält als das linke, sondern dass auch die Lebervene wärmer ist als die zuführende Pfortader und diese wieder wärmer als die Bauchaorta.

In Bezug auf die Extremitäten und Kopf scheint dasselbe Gesetz zu herrschen; zwar ist der Wärmegrad in der Vena jugularis, saphena etc. geringer, als in den benachbarten grossen Arterien; dies rührt aber wahrscheinlich nur von der Abkühlung her, die das Venenblut durch seine oberflächliche Lage unter der Haut er-

leidet. Denn Bernard suchte die Abkühlungsmomente durch Watteeinwicklungen auszuschliessen und fand, dass bereits bei dieser Manipulation das Venenblut einen mindestens ebenso hohen Wärmegrad erreiche als das arterielle.

Nachdem er durch vergleichende Untersuchungen die wärmsten Stellen des Körpers ausfindig gemacht hatte, stellt sich die weitere Frage, die Schwankungen der Temperatur an einem bestimmten Organe bei verschiedenen Zuständen desselben zu beobachten.

Bernard hat auch diese Frage in Bezug auf Nervendurchschneidung und Gefässunterbindung gelöst, und zum Theil auch bereits die Digestion mit ins Auge gefasst, da er bei jedem Hunde den Zustand der Verdauung oder Nüchternheit angab. Es ergab sich daraus, dass durchschnittlich die in der Digestion befindlichen Hunde einen absolut höheren Wärmegrad hatten als die nüchternen.

Jedoch lassen sich seine Beobachtungen nicht weiter verwerthen als für diese durch die tägliche Beobachtung schon constatirte Thatsache, da eine Vergleichung der einzelnen Hunde mit einander, wie auch Bernard bestätigt, wegen der verschiedenen Blutverluste und anderer Fehlerquellen nicht zulässig ist.

Es bleibt also immer noch die Frage offen, wie sich die Temperatur in Magen und Gedärmen bei der Verdauung verhalte.

Zu solchen Temperaturbeobachtungen eignen sich vorzüglich Fälle mit Anus praeternaturalis, und sie wurden auch von Busch und schon früher von Steinhäusser angestellt; jedoch mit verschiedenen Resultaten. Während nämlich Busch nur eine unbedeutende Steigerung um wenige Zehntel eines Grades fand, zeigte sich im Steinhäusser'schen Falle eine bedeutend höhere Steigerung.

Eine Hauptrücksicht aber, die man bei derartigen Versuchen zu nehmen hat, ist die in Hinsicht auf den Wärmegrad der eingeführten Speisen, der ziemlich beträchtlich differirt und deshalb leicht eine Ursache zu differenten Angaben werden kann. (Leider wurde auch in meinem Falle nicht mit „kalter" Speise operirt).

Die meisten Menschen essen und trinken nämlich verhältnissmässig ziemlich heiss. Während die durchschnittliche Körperwärme etwa 30° R. beträgt, und der Säugling seine Nahrung in derselben Wärmehöhe zu sich nimmt; — während ein Bad von 30° R. unserer äusseren Haut angenehm warm erscheint, verlangen unsere Schleimhäute des Speisetraktus über 10° R. mehr.

Mehrere Beobachtungen an verschiedenen Personen ergaben, dass man Thee, Kaffee, Suppe etc. meist 45° R. warm geniesst. Getränke von 50° R. erscheinen nämlich den meisten Menschen zu heiss, unter 40° R. dagegen bereits zu kalt.

Um bei meinen Versuchen eine gleichzeitige Bestimmung der Hautwärme zu haben, legte ich zu gleicher Zeit 2 Thermometer, die von Professor Hannel nach einem Greiner'schen Instrumente corrigirt waren, eines in die Achselhöhle der Kranken, eines tief in den Darmkanal (unter den gewöhnlichen Vorsichtsmaassregeln). Da der Bauchring erst nach einem gewissen Drucke mit der Thermometerkugel überwunden werden konnte, so schützte er auch wieder das tief eingeschobene Instrument vor störenden Abkühlungsmomenten.

1. Beobachtung. Abends gegen 6 Uhr, nachdem die Kranke seit Mittag nichts gegessen hatte, zeigte sich in der Bauchhöhle eine Temperatur von 29",9; in der Achselhöhle von 29",6. Darauf nahm die Kranke 2 Tassen warme Milch (etwa von 45° R.), in dem Zeitpunkt, der in der Tabelle mit einem Sternchen bezeichnet ist, worauf nach 10 Minuten langer Pause abgelesen und damit von 5 zu 5 Minuten fortgefahren wurde. Es ergaben sich folgende Verhältnisse:

Nach Minuten		* 10	15	20	25	30	35	40
Temp. in der Bauchhöhle	29",9	29",9	30"	30"	30"	29",9	29",9	29",9
Temp. in der Achselhöhle	29",6	29",5	29",7	29",8	29",8	29",7	29",7	29",7

Nach 15 Minuten empfand die Kranke ein behagliches Wärmegefühl.

Es zeigt sich demnach in dem Dünndarme eine Steigerung um $\frac{1}{10}$ Grad, die nach 15 Minuten eintritt, um die Zeit, wo die Kranke sich erwärmt fühlte, auf der Höhe aber nur 15 Minuten lang bleibt, um dann auf den früheren Grad wieder zurückzukehren.

In der Achselhöhle ist die Temperatur um 2 Zehntel gestiegen, bleibt auf dieser Höhe nur 10 Minuten, um dann wieder allmälig herabzusteigen.

Eine im Ganzen unerhebliche Steigerung.

2. Beobachtung. Mittags 12¼ Uhr. Nachdem die Kranke früh um 10 Uhr Warmbier und eine Semmel genossen hatte, und man um 12 Uhr Fäcesabgang von

saurer Reaction beobachtete, wurden Mittags, 20 Minuten vor dem Essen, beide Thermometer eingelegt und dann abgelesen. Darauf bekam die Kranke ihr Mittagbrod (*), bestehend aus einem Rösel warmer Fleischsuppe mit gewiegtem Kalbfleisch (8 Loth) von circa 45° R. Da sie mit ihrer Mahlzeit sehr bald fertig war, so konnte bereits 5 Minuten nach der ersten Ablesung wieder abgelesen werden und wurde damit von 5 zu 5 Minuten fortgefahren, bis wieder ein Sinken der Temperatur eintrat. Natürlich blieben hier, wie in allen übrigen Versuchen die Thermometer andauernd fest und gesichert liegen.

Minuten	12 Uhr 45	*50	55	1 Uhr	5	10	15	20	25	30
Bauchhöhle	29°,9	30°,1	30°,1	30°,1	30°,3	30°,3	30°,3	30°,3	30°,3	30°,2
Achselhöhle	29°,4	29°,7	29°,9	29°,7	29°,8	29°,9	29°,9	29°,8	29°,8	29°,8

Es zeigt sich hier eine stärkere Temperatursteigerung.

Die Temperatur im Dünndarme ist bereits nach 5 Minuten um $\frac{2}{10}$° gestiegen, und nach 20 Minuten, 1 Uhr 5 Min., um $\frac{4}{10}$°, zu welcher Zeit sie übrigens den Eintritt des Wärmegefühls angab. Auf dieser Höhe erhält sich die Temperatur 20 Minuten lang und fängt darnach an wieder herabzugehen.

In der Achselhöhle steigt die Temperatur, die übrigens um $\frac{1}{2}$° tiefer ist, schneller und relativ höher. Sie hat bereits in 10 Minuten sich um $\frac{1}{2}$° erhöht, fällt aber wieder um $\frac{2}{10}$, um sich dann wieder 10 Minuten lang auf der alten Höhe zu erhalten.

Es ergiebt sich hieraus eine Steigerung der Temperatur im Bauche um $\frac{4}{10}$°, in der Achselhöhle um $\frac{5}{10}$° und ein Unterschied an beiden Stellen während der Beobachtungszeit von $\frac{4}{10}$°.

3. Beobachtung. Früh im nüchternen Zustande der Patientin ward die Temperatur gemessen, um 6 Uhr 10 Min. Darauf nahm sie 2 Tassen warmen Kaffee, und 20 Minuten nach der ersten Messung wird dann fortgemessen. Bereits 5 Minuten nach dem Kaffee trat das Wärmegefühl ein.

Minuten	6 Uhr 10	* 30	45	50	55	7 Uhr	7 Uhr 5 Min.
Bauchhöhle	30°	30°,2	30°,2	30°,2	30°,1	30°,1	30°,1
Achselhöhle	28°,6	29°	29°,3	29°,4	29°,4	29°,4	29°,4

Um 7 Uhr fingen sich an Fäces zu entleeren, die das Thermometer entfernten und so die Messungen unterbrachen. Die Temperatur stieg also in der Bauchhöhle weniger als Mittags, nämlich um nur 2 Zehntel, erhielt sich aber auf dieser Höhe, die sie bereits nach 20 Minuten erlangt, über 10 Minuten lang.

In der Achselhöhle, die eine $1\frac{4}{10}$° tiefere Temperatur zeigt als die Bauchhöhle, ist die Steigerung schneller, intensiver und nachhaltiger. Bereits nach 20 Minuten beträgt die Steigerung $\frac{4}{10}$°, nach 25 Minuten $\frac{7}{10}$° und nach 30 Minuten $\frac{8}{10}$°, welche Höhe über 15 Minuten lang festgehalten wird.

Resultate:

1) Es fand sich in der Bauchhöhle früh, Mittags und Abends vor dem Essen eine fast gleiche Temperatur: 30°, 29°,9, 29°,9,

zu verursachen, während Affectionen wieder anderer Theile, z. B. namentlich der serösen Häute in Bauch, Brust und Gelenken meist sehr schmerzhaft verlaufen.

Nimmt man ferner die Beobachtung dazu, dass eiskaltes Clystierwasser, sobald es einmal in den Mastdarm eingedrungen ist, gar nicht mehr schmerzhaft ist, trotz der Nähe des Nervus ischiadicus, sondern höchstens später eine Empfindung in den Bauchdecken, auf die es erkältend einwirkt, hervorrufen kann, so liegt der Gedanke nahe, dass auch zur Vermittelung des Allgemeingefühls vielleicht gewisse peripherische Nervenanordnungen nothwendig sind.

Doch lässt sich hierüber noch gar nichts Gewisses aussprechen, ja nicht einmal eine Eintheilung der Organe, mit oder ohne Gemeingefühl, treffen, da es wieder Organe giebt, die auch in Hinsicht auf den Schmerz verschieden reagiren. Ich erinnere nur an die Knochen, die bei syphilitischen Affectionen meist sehr lebhafte Schmerzen hervorrufen, während Lokalaffectionen der Caries ganz schmerzlos verlaufen können, ohne dass die Betheiligung oder Nichtbetheiligung des Periostes eine genügende Erklärung dazu abgiebt.

Untersuchung des austretenden Chymus.

Der austretende Chymus war durchschnittlich dünnflüssig, gelbbraun, von säuerlichem Geruche. Er färbte blaues Lacmuspapier intensiv roth, während auf der daneben liegenden Darmschleimhaut rothes gebläut wurde.

Am frühen Morgen, im nüchternen Zustande, war die Reaction des Chymus neutral.

Unter dem Mikroskop zeigten die Fleischbrocken, die man leicht aus dem Chymus herauslesen konnte, das angefressene Aussehen der Primitivbündel; es fanden sich ausserdem viele Fetttropfen und zahlreiche blasse Kugeln, wie sie als Leucin beschrieben werden.

Die chemische Analyse des Chymus ergab Folgendes:

Der wässrige Auszug, obgleich gelbgrünlich, gab mit Salpetersäure keine Farbenveränderung, enthielt also kein Cholepyrrhin (Busch fand es noch).

Wohl liess sich aber mit Zucker und Schwefelsäure die intensiv violettrothe Färbung darstellen.

Es waren also Gallensäuren vorhanden. Es spricht dies Verhalten für die Ansicht von Kühne, der (Virchow's Archiv, Septbr. 1858, p. 343) in den Hundefäces die Gallensäuren nachwies und daraufhin die Resorption derselben im Darmkanale zuzückweist.

Beim Kochen trat eine leichte Trübung auf, die bei Zusatz ordinärer Salpetersäure sich unter rother Färbung wieder löste. Man wird dabei an eine analoge Beobachtung Bernard's erinnert, die derselbe an zersetztem Pankreassekret machte.

Essigsäure machte im wässrigen Auszuge keinen Niederschlag; es fand sich also kein unverändertes Caseïn mehr vor, trotzdem dass die Kranke fortwährend viel Milch genoss. (Busch fand dasselbe noch in der Nähe des Magens.)

Der wässrige Auszug hatte ferner nicht die Fähigkeit, Kupferoxyd zu reduciren, enthielt also keinen Zucker (bei gemischter Kost); während er noch Stärke in Zucker umzuwandeln vermochte.

Harnsäure liess sich nicht nachweisen. Das wässrige Filtrat des Chymus hatte keine Einwirkung auf Eiweiss. Die Eiweisswürfel, welche 24 Stunden lang in derselben bei Blutwärme stehen blieben, zeigten durchaus keine Veränderung, selbst nicht einmal an den Rändern. Ein Verhalten, das nicht mit den Angaben von Busch übereinstimmt.

Der wässrige Auszug wurde bei neuer Probe mit essigsaurem Blei behandelt, das Filtrat durch Schwefelwasserstoff vom Blei befreit, und der Schwefelwasserstoff durch Eindampfen der Masse auf dem Wasserbade entfernt. Sie bekam dabei einen Geruch nach Buttersäure, der durch Zusatz von Schwefelsäure noch vermehrt ward. Die trockene Masse, die sich übrigens bei Kalizusatz stark bräunte, ward dann mit Alkohol behandelt, um das schon früher nachgewiesene Leucin zu entfernen, und zeigte dann unter dem Mikroskope deutlich die gruppirten Nadeln des Tyrosin.

Schnelligkeit der Chymusbewegung.

Der vorliegende Fall eignete sich ganz vorzüglich zu Versuchen über die Schnelligkeit der Chymusbewegung, wie sie schon Busch in dem seinigen angestellt hat, weil erstens die Section genau die Stelle des Anus praeternaturalis, als 24 Centimeter vor der Bauhinschen Klappe angegeben hatte, und zweitens hier nicht nur die Magenpassage wie bei Busch, sondern die fast des ganzen Dünndarmtraktus in Betracht kam.

1. Nach einer Mittagskost von Suppe und Fleisch, die um 1 Uhr eingenommen wurde, an einem Tage, an dem die Patientin sich wohl fühlte, zeigten sich Nachmittags um 4 Uhr die ersten Fleischfasern auf dem austretenden Kothe, es folgten andere Fleischreste, bis Abends um 7 Uhr die letzten austraten.

2. Mehrere Tage später unter sonst gleichen Verhältnissen zeigte sich der Fleischabgang zuerst um 4 Uhr und hörte um 6¼ Uhr auf.

Da die Kranke behauptete, dass verschiedene Fleischsorten verschieden „verdaut würden", dass sie namentlich nach gekochtem Kalbfleisch Schmerzen empfinde und selbiges früher im Kothe erscheine als Braten, so wurden verschiedene Fleischsorten zur Mittagsmahlzeit gegeben. Doch zeigte sich in Bezug auf die Zeit des Austretens kein grosser Unterschied.

Nach verschiedenen Mahlzeiten nämlich von Kalbfleisch, Kalbsbraten, Rindfleisch kamen die ersten Speisereste durchschnittlich 3 Stunden nach der Mahlzeit zum Vorschein.

3. Nach einer Mahlzeit von Petersiliengemüse und Suppe, die um 1 Uhr bei vollständigem Wohlbefinden eingenommen wurde, zeigten sich bereits 3¼ Uhr die ersten Spuren der Petersilie im Kothe und 4¼ Uhr die letzten.

4. Unter gleichen Verhältnissen erhielt die Kranke zur Mittagskost noch einige Weintrauben hinzugefügt, von denen sie die Schalen mit hinunterschlucken musste.

Nachdem sie 12¼ Uhr gegessen hatte, erschienen Nachmittags 4¼ Uhr die ersten Schalen, so dass sie also 3¾ Stunden brauchten, um den Magen und Dünndarm zu durchlaufen.

5. Da es mir wichtig erschien, auch im nüchternen Zustande der Patientin Versuche anzustellen, so gab ich ihr eines Tages, an dem sie sich wohl fühlte, namentlich nicht über „Unterleibskrämpfe", die meist mit sehr dünnen Fäces auftraten, klagte, früh 6 Uhr 10 Minuten nüchtern Weintrauben, die sie mit den Schalen ass.

Die ersten Schalen traten Vormittags 9¼ Uhr aus, so dass sie also 3 Stunden 5 Minuten gebraucht hatten.

Es zeigt sich demnach bei Vergleichung der verschiedenen Speisen, dass

Petersilie bereits nach 2½ Stunden austrat und nach 3½ Stunden nicht mehr;

Fleisch nach 3 Stunden austrat und nach 5½—6 Stunden nicht mehr;

Weinbeerschalen nach 3¾ Stunden unter gleichen Verhältnissen, aber bereits nach 3 Stunden 5 Minuten austreten, wenn sie nüchtern gegeben wurden.

Es ist auffallend, dass verschiedene Nahrungsmittel verschieden schnell den Darmkanal passiren und ebenso ein und dasselbe, wie Weinbeerschalen, im nüchternen Zustande der Kranken eine andere Zeit brauche, als nach der Mittagsmahlzeit. Doch möchte ich noch von einer Erklärung dieser Erscheinung absehen, da diese Beobachtungen noch nicht zahlreich genug sind und der Begriff der Verdaulichkeit eines Stoffes, von der dies vielleicht abhängen könnte, noch nicht genau genug bestimmt ist.

Vergleicht man meine Beobachtungen über das Fleisch mit denen von Busch, so zeigt sich, dass Busch, der nahe am Pylorus beobachtete, dasselbe nach 22—30 Minuten austreten sah, dass dasselbe aber in meinem Falle (also nahe an der Bauhinschen Klappe) nach 3 Stunden zum Vorschein kam und nach 5½ bis 6 Stunden nicht mehr.

Nimmt man also an, dass die Passage durch den Magen etwa eine halbe Stunde dauere, so ergiebt sich für die des Dünndarms 2½ Stunde.

Ist dies richtig, so musste es auch in meinem Falle 2½ Stunde länger dauern, bis alles entfernt war, als in dem von Busch, was auch so ziemlich eintrifft.

Busch giebt nämlich an (a. a. O., p. 167), dass es nach einer reichlichen Mahlzeit 3—4 Stunden dauerte, bis Alles entfernt war, und ich sah nach 5½—6 Stunden keine Fleischreste mehr austreten.

XXI.

Ueber den Einfluss des veränderten Luftdruckes auf den menschlichen Organismus.

Von Dr. R. v. Vivenot jun. in Wien.

Es ist bekannt, dass der mittlere Luftdruck, welchem die überwiegende Mehrzahl der Menschen auf dieser Erde ausgesetzt ist, einem mittleren Barometerstande von 758 Mm. (= 28 Par. Zoll), d. h. dem Drucke einer Quecksilbersäule von 758 Mm. Höhe, oder einer Wassersäule von 32 Par. Fuss entspricht, und dass mithin der von allen Seiten her auf den Menschen ausgeübte Druck — wenn wir mit Foissac*) dem Cubikfuss Luft ein Gewicht von circa $2\frac{3}{4}$ Loth beilegen — einem mittleren Gewichte von 300 Centnern gleichkommt.

Wenn wir nun diesen Druck, wie er uns durch das Barometer angezeigt wird, genauer analysiren, so finden wir, dass derselbe nicht allein auf Rechnung der atmosphärischen Luft, sondern auch theilweise auf Rechnung der in der Luft enthaltenen Wasserdämpfe kommt, dass derselbe mithin aus 2 Hauptfactoren, 1) aus dem Drucke der trockenen Luft und 2) aus dem Drucke der Wasserdämpfe, i. e. Dunstdrucke besteht. Da nun gemischte Gasarten auf ihre Umgebung gemeinsam drücken, und wir kein Instrument besitzen, welches uns den Antheil der trockenen Luft sowie den in der Atmosphäre enthaltenen Wasserdämpfen zukommenden an dem Gesammtluftdrucke gesondert anzeigen würde: so ist klar, dass nur durch Rechnung diese Sonderung geschehen kann, und dass uns somit der Barometerstand nur die Summe dieser beiden drückenden Factoren, d. i. also den Gesammtluftdruck anzeigen wird. — Bezeichnen wir die trockene Luft mit a, die

*) P. Foissac, Meteorologie mit Rücksicht auf die Lehre vom Cosmos. — Ins Deutsche übersetzt von A. H. Emsmann. Leipzig 1859. S. 307.

Wasserdämpfe oder den Dunstdruck mit a', so erhielten wir demnach für den Gesammtluftdruck, d. i. Barometerstand b die Formel

$$b = a + a'.$$

Da nun der Druck der trockenen Luft mit der Wärme abnimmt, erhöhte Wärme und verminderter Luftdruck aber eine gesteigerte Evaporation der Flüssigkeiten auf der Erde, und demnach eine Vermehrung des Dampfgehaltes der Luft zur Folge haben, so ist einleuchtend, dass, je nach der zur Verdampfung vorräthigen Wassermenge, eine mehr oder weniger vollständige Compensation zwischen Luft- und Dunstdruck stattfinden muss.

Es werden mithin (da jeder Temperatur ein bestimmter Dunstdruck zukommt, welcher, ohne dass ein Niederschlag erfolgt, nicht überschritten werden kann) zu Folge eben dieser, bei zureichender Wasserverdampfung stattfindenden vollkommenen Compensation zwischen Luft- und Dunstdruck, selbst zwei durch Breitegrad und Temperatur bedeutend verschiedene Orte einen ganz gleichen Barometerstand nachweisen können, während an jedem dieser Orte dem Luftdrucke und dem Dunstdrucke ein verschiedener Werth entspricht. Substituiren wir also beispielsweise in obiger Formel wirkliche Werthe und setzen wir den Barometerstand b am Niveau des Meeres = 758 Mm., so wird, bei einer bestimmten Temperatur, der trockenen Luft a ein Druck von 755 Mm. — den Wasserdämpfen a' hingegen nur ein Druck von 3 Mm. entsprechen. Ist nun eine genügende verdampfende Wasserfläche vorhanden, um bei zunehmender Wärme die damit einhergehende Rarefaction der Luft durch eine gesteigerte Verdunstung zu compensiren, so wird der Barometerstand uns fortwährend einen Druck von 758 Mm. anzeigen, wenn gleich die Zusammensetzung der auf die Quecksilbersäule drückenden Luft sich in der Weise ändert, dass $a + a'$ bald einer Summe aus 754 Mm. + 4 Mm., oder aus 748 Mm. + 10 Mm., oder aus 738 Mm. + 20 Mm. entspricht.

Dass sich dies wirklich also verhalte, und dies verkehrt proportionale Verhältniss zwischen dem Druck der trockenen Luft und dem Dunstdruck in der eben beschriebenen Weise stattfinde, beweist das Verhalten des Barometers auf Inseln und an Meeresküsten, wo aus den oben entwickelten Gründen der Barometerstand

im Sommer nahezu eben so hoch ist, als im Winter, während übereinstimmend hiermit, im Inneren grosser Continente gerade das Gegentheil stattfindet. — So finden wir z. B. im Inneren von Asien (Dove) und in der Wüste Sahara (Kämtz) ein unverhältnissmässiges Sinken des Barometerstandes im Sommer, weil daselbst die hohe Sommertemperatur an sich schon eine Luftverdünnung zur Folge hat, und keine genügende Wasserfläche daselbst verdampfen kann, um dieser Rarefaction das Gleichgewicht zu halten. Mithin wird trotz der hohen Temperatur auch der Dunstdruck ein geringerer sein; — und demnach, da die wechselseitige Compensation zwischen Luft- und Dunstdruck hier nicht erfolgen kann, muss offenbar der Barometerstand ein sehr niederer sein*).

Ich habe diese eben erläuterten Verhältnisse absichtlich etwas ausführlicher hervorgehoben, da sie in ähnlicher Weise bei dem, den Evaporationsgesetzen gehorchenden menschlichen Organismus stattfinden und es einleuchtend ist, dass eine bedeutende Veränderung im Dampfgehalte der Luft wesentliche Veränderungen in dem menschlichen Organismus hervorrufen muss. Da derselbe bei trockener Luft in kurzer Zeit eine grosse Wassermenge durch Verdampfung verliert, und Verdampfung stets mit Temperaturabnahme des verdampfenden Körpers einhergeht, demnach auch dem menschlichen Organismus hierbei Wärme entzogen wird, so wird dieser, wenn er die verloren gegangene Wärme ersetzen will, einen lebhafteren Oxydationsprozess einzuleiten gezwungen sein, — indess bei feuchter Luft das Gegentheil stattfinden muss. — Das früher angeführte Beispiel der Compensation zwischen Luft- und Dunstdruck hat uns gezeigt, dass eine wesentliche Veränderung in der Mischung der Luftbestandtheile stattfinden kann, ohne dass hierdurch der Luftdruck geändert wird, d. h. ohne, dass wir sie am Barometer abzulesen im Stande sind, und dennoch

*) Der zu Cairo im Monat December 764,0 Mm. betragende Barometerstand fällt in Folge der Dampfarmuth der Luft im Monat Juli auf 755,43 Mm. herab. Die Differenz im Luftdrucke dieser zwei Monate beträgt mithin 8,57 Mm. — Zu Palermo als exquisitem dampfreichen Inselclima finden wir den höchsten monatlichen Luftdruck mit 755,42 Mm., den niedrigsten mit 753,30 Mm. verzeichnet, wonach sich im Luftdrucke dieser 2 Monate die nur geringe Differenz von $2\frac{1}{8}$ Mm. ergiebt.

wird sie durch Veränderung der Temperatur und der Evaporation eine subjectiv fühlbare und objectiv nachweisbare Einwirkung auf den menschlichen Organismus dadurch hervorzurufen im Stande sein. —

Man hat nun auf die hieraus resultirenden Verhältnisse bis jetzt noch wenig Rücksicht genommen, hingegen von jeher mit mehr oder weniger Recht, den Veränderungen im Luftdrucke einen bedeutenden Einfluss auf den menschlichen Organismus zugeschrieben, und diesen Einfluss nicht bloss bei bedeutenden Luftdrucksveränderungen, wie dieselben z. B. beim Ersteigen des Gipfels eines 10—18,000 Fuss hohen Berges stattfinden, wobei sich der Luftdruck um $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ vermindert, sondern auch schon bei den jährlichen, monatlichen und täglichen periodischen und zufälligen Luftdrucksoscillationen, welche wir dem Barometer ablesen, und bei welchen sich der Luftdruck nur etwa um 10 bis höchstens 30 Mm. verändert, zu fühlen und nachweisen zu können geglaubt.

So behaupten insbesondere Laien bei plötzlichen Witterungswechseln die etwa 10—15 Mm. betragende Niveau-Veränderung der Quecksilbersäule ihres Barometers, also diese Veränderung des Luftdruckes alsogleich gefühlt zu haben.

Auch Aerzte schreiben diesen Luftdrucksveränderungen häufig einen merklichen Einfluss auf das Befinden ihrer Kranken zu, und zwar wird besonders das „fallende Barometer", also Verminderung des Luftdruckes, angeschuldigt, stets eine Verschlimmerung der Krankheitssymptome (insbesondere bei Brustkranken) hervorzurufen.

So sagt, um nur einige diesen Ansichten huldigende Autoren anzuführen, unter andern Pelletan*): „Die geringsten Veränderungen, welche im atmosphärischen Drucke vorkommen, haben eine sehr bemerkbare Wirkung auf alle Functionen. Steigt das Barometer, so äussern sich dieselben viel energischer; Menschen und Thiere sind vorzugsweise munter, und in allen ihren Bewegungen gewissermaassen geschickter. Wenn der äussere Druck gesteigert wird, so ist begreiflicher Weise in Folge dieses Zuwachses an Druck die Spannung der häutigen Theile angeregt. Die Flüssig-

*) Traité de Physique T. I. p. 48.

keiten bewegen sich leichter und schneller (?), wodurch eine genauere und vollständigere Verrichtung aller Functionen, auf welche die Circulation der Flüssigkeiten Einfluss ausübt, bedingt wird. Fällt hingegen das Barometer merklich, so empfinden wir einen gewissen Zwang und eine Mattigkeit, eine Neigung zur Thatlosigkeit, eine Wirkung, die ebenso begreiflich ist, wenn man nur bedenkt, dass die in unserm Körper befindlichen Flüssigkeiten einige Gase enthalten, und ausserdem das Bestreben haben, durch die dem Körper eigenthümliche Temperatur sich zu verflüchtigen; je mehr nun der äussere Druck abnimmt, desto mehr dehnen sich diese Flüssigkeiten aus und drücken von innen auf die Gefässe, wodurch natürlich alle Arten von Circulation beeinträchtigt oder schwächer werden; es stellen sich dann die Zeichen der Vollblütigkeit ein etc."

Auch Foissac*), dessen Meteorologie ich obiges Citat Pelletan's entnehme, scheint sich dieser Ansicht zuzuneigen, oder wenigstens den zufälligen und periodischen Barometerschwankungen, also den Veränderungen im täglichen Luftdrucke ein grosses Gewicht beizulegen; er sagt:

„„Möge Jeder an sich selbst Beobachtungen anstellen, und er wird bald finden, dass die Grösse des Luftdruckes auf sein ganzes körperliches Befinden und auf seine geistige Beweglichkeit nicht ohne Einfluss ist"" ..... „„Wenn der Mensch, frei von Vorurtheilen und vorgefassten Meinungen, alles das beobachten könnte, was er zu einer bestimmten Zeit empfindet, so würde er bald zur Einsicht gelangen, dass es einen gewissen Barometerstand giebt, bei welchem seine Functionen gewissermaassen mehr Feuer zeigen, bei welchem sein Geist williger, freier, reger ist, bei welchem jede Geistesanstrengung leichter und das Leben voller, frischer wird"" ..... An einer anderen Stelle: „„Fast Niemand befindet sich bei diesen niederen Barometerständen wohl, ausgenommen eine geringe Anzahl trockener, reizbarer, nervöser Naturen und Constitutionen, die wahre Hygrometer oder wahre Violinsaiten sind, die stets gespannt, beim geringsten Streichen des Bogens springen möchten.

*) Foissac, Meteorologie mit Rücksicht auf die Lehre vom Cosmos. Ins Deutsche übersetzt von A. H. Emsmann. S. 390.

Es ist uns oft begegnet, die Höhe des Barometers angeben zu können bloss aus dem entschiedenen Gefühle einer ungewohnten inneren Kraft, welche jede Geistesanstrengung leicht machte und die Zukunft im reizendsten Lichte erscheinen liess.""

Dass theils subjective Gefühle, theils selbst mitunter objectiv nachweisbare Veränderungen *gleichzeitig* mit bedeutenden Wechseln des Niveaus der Quecksilbersäule einhergehen, und der Grad derselben je nach der Empfänglichkeit des Individuums variiren kann, ist unbestreitbar. Nur frägt es sich:

Ist nicht die *Auffassung*, dass diese von *Pelletan* und *Foissac* beschriebenen Zufälle *Folge* der durch das Barometer angezeigten Veränderung des Luftdruckes sind, *nicht eine irrige*, und sind eben diese Zufälle nicht vielmehr *mit grösserem Recht* den, mit den Veränderungen des Barometerstandes immer gleichzeitig einhergehenden Veränderungen in den Luftströmungen, in der Temperatur und im Feuchtigkeitsgehalte der Luft zuzuschreiben, als den geringen, etwa 10—30 Mm. betragenden Schwankungen im *Luftdrucke*?

Letzteres gewinnt schon negativ durch den Umstand an *grosser Wahrscheinlichkeit*, dass, wie wir gesehen haben, Veränderungen der Temperatur und des Feuchtigkeitsgehaltes der Atmosphäre stattfinden können, welche in eingreifender, fühlbarer und nachweisbarer Weise auf den Organismus einzuwirken im Stande sind, *während sich der Gesammtluftdruck, mithin auch der Barometerstand, gar nicht ändert.*

Um diese Frage jedoch *endgültig* beantworten zu können, müssen wir vorerst die *reinen Einwirkungen* einer Veränderung des *Luftdruckes* zu analysiren trachten, was am besten dadurch geschieht, wenn wir viel grössere Luftdrucksveränderungen, als die, welche uns das Barometer anzeigt, in das Bereich unserer Untersuchung ziehen, und demnach zuerst den Einfluss untersuchen, welchen der Aufenthalt in sehr verdünnter Luft (also z. B. auf 10—18,000 Fuss hohen Gebirgen), ferner denjenigen, welchen der Aufenthalt in stark verdichteter Luft (z. B. in einem Luft-Compressions-Apparate) auf den menschlichen Organismus ausübt, da unter dem Einflusse dieser Extreme die störenden Nebenein-

flüsse mehr in den Hintergrund treten, während im Gegensatz die Einwirkung, welche nur der Veränderung im Drucke allein zukommt, in ihrer reinsten Gestalt erscheint.

Der Einfluss des verminderten Luftdruckes giebt sich schon auf einer Höhe von etwa 5000—6000 Fuss nachweisbar zu erkennen, und die durch die Rarefaction der Luft bedingten Zufälle nehmen proportional mit der Luftverdünnung zu. Es sind diese Zufälle mehrfach unter dem Namen der „Bergkrankheit" (mal des montagnes) beschrieben worden.

Die Evaporation ist vermehrt, — der Organismus verliert durch Haut und Lungen viel Wasser, und zwar sowohl wegen der bedeutenden Verminderung des auf ihm lastenden Atmosphären-Druckes überhaupt, als auch theilweise wegen des, mit der zunehmenden Seehöhe abnehmenden Dampfgehaltes der Luft (Dunstdruck), welcher, da in die höheren Regionen der Luft bereits zu wenig Wasserdampf gelangt, den verminderten Druck der trockenen Luft nicht mehr zu compensiren vermag (der analoge Vorgang, welcher im Sommer in der Wüste von Afrika und im Innern von Asien stattfindet, und um diese Zeit ein verhältnissmässig bedeutendes Sinken des Barometerstandes veranlasst).

Die mit der gesteigerten Verdunstung einhergehende Temperaturverminderung des Körpers veranlasst denselben einen lebhafteren Oxydationsprozess einzuleiten; — die in demselben Volum weniger Sauerstoff enthaltende Luft nöthigt den Organismus, welcher immer die gleiche Quantität Sauerstoff, d. h. so viel, als er eben braucht, einathmet, — tiefere und häufigere Respirationen zu machen: der Kreislauf wird demnach beschleunigt.

Als Beleg hiefür seien beispielsweise die Beobachtungen Saussure's hier berührt, welcher auf dem Gipfel des Montblanc, etwa auf einer Höhe von 12,400 Par. Fuss, nach 4 stündiger Ruhe seine eigenen Pulsschläge und die seiner 2 Führer zählte und fand, dass die Anzahl derselben beziehungsweise 110, 98 und 112 Schläge in der Minute betrug, während nach der Rückkehr nach Chamounix gleichfalls nach 4 stündiger Ruhe die Anzahl der Pulsschläge bei ihm auf 72, bei den 2 Führern aber auf 49 und 60 in der Minute herabgesunken war.

Das zwischen den Gefässen des Organismus und dem normalen Luftdruck bestehende Gleichgewicht wird bei Verminderung des letzteren gestört. In Folge des verminderten Luftdruckes und der dadurch zunehmenden Tension der Gase im Inneren der Gefässe findet eine Verstärkung des centrifugalen Druckes des Gefässinhaltes auf die Gefässwandungen statt; die Gefässe erweitern sich, das Blut wird nach jenen Stellen, wo die Nachgiebigkeit am grössten, die Erweiterung den geringsten Widerstand erfährt, also nach der Peripherie des Körpers getrieben. Steigern sich, in Folge der stets zunehmenden Verminderung des Luftdruckes, die eben beschriebenen Zufälle, so finden endlich Berstungen der Wandungen der Gefässe statt, und zwar vorzugsweise an solchen Stellen, wo die der Körperoberfläche zunächst gelegenen Gefässe gleichzeitig das zarteste Gefüge darbieten, — also in den Lungen, an der Mund- und Nasenschleimhaut, an der Conjunctiva. Die Blutüberfüllung der peripheren Theile bedingt eine Anschwellung derselben.

Die Gelenkflächen werden bekanntlich nach der Gebrüder H. u. E. Weber und später J. Guerin's Untersuchungen nur durch die von aussen her auf sie drückende Luft aneinander gehalten, so zwar, dass die Schwere der Extremitäten gar nicht in Betracht kommt. Vermindert sich nun der Luftdruck, so werden die correspondirenden Gelenkflächen nicht mehr so fest aneinander gepresst, — und hiemit übereinstimmend, erklärt sich auch das von allen Bergesteigern (Saussure, v. Humboldt, Boussingault) als Symptom der Bergkrankheit angegebene Gefühl von Müdigkeit, welches wohl theilweise, doch nicht allein auf Rechnung des beschwerlichen Bergsteigens zu schieben ist, da es auch von Luftschiffern, welche sich zu bedeutenden Höhen erhoben, gefühlt ward. Ueberdies unterscheidet sich diese Müdigkeit von der in Folge beschwerlicher Arbeit entstandenen Müdigkeit dadurch, dass sie schon nach einigen Schritten auftritt und bei kurzer Ruhe alsogleich wieder schwindet.

Ein Symptom, welches ich nirgends aufgezeichnet finde, da muthmaasslich keine Beobachtungen in diesem Sinne angestellt wurden, welches aber bei vermindertem Luftdruck, vermöge der bedeutend gesteigerten Evaporation, dem bedeutenden Wasserver-

luste durch Haut und Lungen zu Folge nothwendig stattfinden muss, wäre schliesslich eine Verminderung der Harnsecretion.

Wir hätten somit als Haupterscheinungen bei bedeutend vermindertem Luftdruck gefunden:

1) Vermehrung der Evaporation.

2) Vermehrten Oxydations-Prozess; demzufolge

3) Beschleunigte Respiration und beschleunigten Puls.

4) Blutandrang nach den peripheren Theilen; demzufolge Erweiterung, ja selbst Berstung der Gefässe daselbst.

5) Geringeres Aneinanderdrücken der correspondirenden Gelenkflächen.

6) Als Folge der vermehrten Evaporation Verminderung der Harnsecretion.

Die eben erörterten Zufälle treten begreiflicher Weise in ihrer auffälligsten Gestalt nur bei bedeutender Verminderung des Luftdruckes auf, und zwar besonders, wenn dieselbe (wie dies z. B. beim Aufsteigen im Luftballon oder beim Bergsteigen auf einer Höhe von 16,000—20,000 Fuss der Fall ist) plötzlich stattfindet. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, und liegt in der eigenthümlichen Acclimatisationsfähigkeit des menschlichen Organismus, dass man sich bis auf einen gewissen Grad allmälig an eine nicht unbedeutende Verminderung des Luftdruckes gewöhnen kann. Den augenfälligsten Beleg hiefür liefern die Bewohner der Hochebenen in den Andesketten und im Himmalaya, welche auf einer Höhe von 8000 bis 12,500 Par. Fuss bei einem Luftdrucke von 540—460 Mm. sich, nach Humboldt u. Bonplandt*), „„der besten Gesundheit erfreuen"", — und welche sich durch auffallend breiten Brustkorb, gut entwickelte Lungen, langen Rumpf, kurze Extremitäten und Fettmangel von ihren nächsten Nachbarn in den Tiefebenen unterscheiden.

*) A. v. Humboldt und A. Bonplandt, Essai sur la Géographie des Plantes 1805., geben den mittleren Barometerstand von Quito mit 20 par. Zoll (= 541,4 Mm.), den auf der 12,600 par. Fuss hoch gelegenen Meierei von Antisana mit 17 Zoll 4 Lin. (= 469,21 Mm.) an. — Die berühmte Schlacht von Pichincha wurde auf einer Höhe, welche der des Monte Rosa nahe kommt, geschlagen. — Man kann annehmen, dass auf einer Höhe von 1000 Fuss der Luftdruck im Mittel um $\frac{1}{30}$, auf einer Höhe von 10000 Fuss also um $\frac{1}{3}$, — auf einer Höhe von 18000 Fuss aber bereits um die Hälfte abgenommen hat.

Was nun den Einfluss eines verstärkten Luftdruckes betrifft, so liegen über denselben noch sehr wenige sichere Beobachtungen vor.

In der Umgebung des todten Meeres, welches bekanntlich 1300 Par. Fuss unter der Meeresfläche gelegen ist, beträgt der mittlere jährliche Barometerstand 800 Mm. Es sind jedoch daselbst noch keine hieher einschlägigen Untersuchungen angestellt worden, ob diese Zunahme des mittleren Luftdruckes um 40 Mm. eine in Respiration, Pulsfrequenz etc. nachweisbare Veränderung im Organismus hervorrufe.

Eine schöne Gelegenheit, (wie sie die Natur nicht bietet, da man bis jetzt noch nicht in so bedeutende Tiefen eingedrungen ist) um die reinen Einwirkungen eines vermehrten Luftdruckes zu studiren, bietet der von Tabarié erfundene Luftcompressions-Apparat, welcher in entsprechender Grösse ausgeführt, zum Aufenthalte für mehrere Personen geeignet ist, und welcher in Paris, Lyon, Montpellier und Nizza unter dem Namen „bain d'air comprimé", — „Bad in verdichteter Luft" zu therapeutischen Zwecken bei Lungenkranken benutzt wird.

Mir ist aus eigener Anschauung nur der zu Nizza befindliche Apparat bekannt, in welchem 10—12 Personen gleichzeitig einem Drucke von 1$\frac{1}{8}$ bis 1$\frac{3}{8}$ Atmosphären, d. i. einem mittleren Drucke von 912—1064 Mm. ausgesetzt bleiben können. Dieser Apparat wäre sicherlich geeignet, ein reiches Feld positiver physiologischer und pathologischer Resultate zu eröffnen, — er erlaubt es, die reine Einwirkung eines vermehrten Luftdruckes, ohne gleichzeitiger Störung durch Veränderung der Luftströmungen und der Temperatur, wie dies in der Natur stets zu geschehen pflegt, mathematisch festzustellen.

Leider hat bis jetzt in Nizza noch kein Fachmann, dem es um eine Bereicherung der Wissenschaft ernstlich zu thun gewesen wäre, eine lange fortgesetzte Reihe von Untersuchungen, wie sie der besprochene Apparat und der grosse Krankenzufluss daselbst mit Leichtigkeit ermöglicht, unternommen. Er wird zu Nizza vollkommen planlos, unter nichtärztlicher Leitung, als blosse Geschäftssache angewendet: weder werden von den dortigen Aerzten bestimmte Indicationen für den längeren oder kürzeren Gebrauch

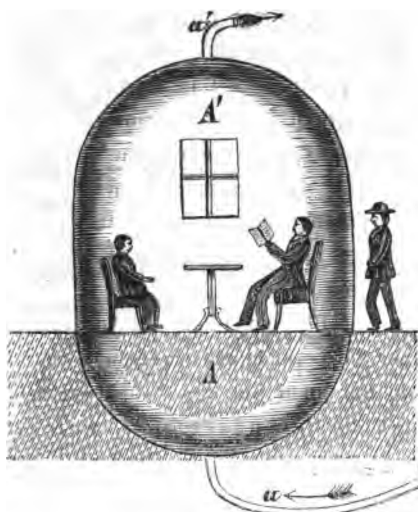
der von ihnen in die Luftcompressionsbäder geschickten Kranken angegeben, noch weiss der Leiter der Anstalt, was seinen Badegästen fehlt, noch wann die durch die comprimirte Luft eingeleitete Besserung beginnt und worin dieselbe besteht.

Tabarié und nach ihm Pravaz haben bereits vor Jahren eine Reihe von Untersuchungen über den Einfluss der comprimirten Luft unternommen *). Ich habe nun auch zu Nizza an mir selbst und 3 andern Personen hieher einschlägige Beobachtungen, — vorzugsweise in Bezug auf Puls- und Respirationsveränderungen gemacht. Die positiven Resultate, die ich hiebei erhielt, werde ich später mittheilen, und ich kann nur bedauern, dass mein zu kurzer Aufenthalt zu Nizza mir nicht erlaubte, meine Beobachtungen weiter auszudehnen und dieselben 6—8 Wochen hindurch an denselben Personen fortzusetzen, ein Zeitraum, der vollkommen genügt hätte, um auch über die Veränderungen, welche der verstärkte Luftdruck bei pathologischen Zuständen, insbesondere der Respirationsorgane, ausübt, einen sicheren und beweisenden Aufschluss zu erhalten.

Ehe ich auf dieselben eingehe, ist es nothwendig, die Construction des, mit einem 50,000 Francs übersteigenden Kostenaufwande erbauten Apparates in Kürze zu erörtern.

Er ist nach dem Principe der Taucherglocken gebaut, hat, wie nebenstehende Figur im Durchschnitt versinnlicht, die Form eines hohlen Ellipsoides, dessen längerer Durchmesser in verticaler, dessen kürzerer Durchmesser in horizontaler Richtung verläuft. Das untere Drittheil des Ellipsoides (A) ist in die Erde eingesenkt, so dass der über dem Niveau der Erde sichtbare Theil desselben (A') dadurch die Gestalt einer Glocke erhält. Ein der äusseren Erdoberfläche entsprechend im Innern der Glocke angebrachter hölzerner Fussboden theilt dieselbe in zwei ungleiche Hälften, deren obere, grössere (A') zum Aufenthalte für die, die comprimirte Luft einathmenden Personen dient. Dieser Boden ist mit einem Teppiche belegt, und trägt 10—12, im Kreise um den im Centrum stehenden Tisch gestellte Stühle. Die Luft der beiden Glockenhälften A

*) Die Original-Abhandlungen über die Arbeiten von Tabarié und Pravaz war ich nicht in der Lage mir zu verschaffen. Die Resultate, welche sie erhielten, sind mir nur aus zerstreuten, theilweise in Foissac's Meteorologie befindlichen Notizen bekannt.



und A' communicirt durch im Fussboden angebrachte Oeffnungen.

Die Glocke ist von Eisen, dessen Dicke der Grösse des auszuhaltenden Druckes entspricht; sie ist mit zolldicken Glasfenstern versehen, theils um das Innere der Glocke zu erleuchten, und den daselbst sitzenden Personen eine beliebige Beschäftigung, als: Lesen, Schreiben etc. zu ermöglichen, theils um dem ausserhalb der Glocke stehenden Leiter und Regulator der Dampfmaschine eine Einsicht auf das im Inneren angebrachte Manometer, welches die Zu- oder Abnahme des Luftdruckes durch einen Zeiger und eine Scale abzulesen erlaubt, — zu ermöglichen. Dem Niveau des äusseren und inneren Fussbodens entsprechend ist eine Thüre zum Eintritt in die Glocke angebracht. Thüre und Fenster sind begreiflicher Weise nach der Innenseite der Glocke zu öffnen; sie sind an der Peripherie mit einem Kaoutschouk-Saume eingefasst, und werden, da der innere Luftdruck stärker ist, derselbe mithin excentrisch auf die Peripherie der Glocke wirkt, schon dadurch mit grosser Gewalt und hermetisch an die ihnen entsprechende Verkleidung angedrückt.

In diesen eben beschriebenen Apparat wird nun mittelst einer Dampfmaschine durch die Röhre a fortwährend frische verdichtete Luft hineingepresst, welche durch die mittelst eines Ventils verschlossene, am entgegengesetzten Pole der Glocke mündende Röhre a' entweichen kann, so dass die in der Glocke sitzenden Personen während der ganzen Dauer des Versuches, welche 2 Stunden beträgt, fortwährend Luft athmen, deren Mischungsverhältniss, unbeschadet der Athmungsprozesse der darin befindlichen Personen, dem der atmosphärischen Luft vollkommen gleichbleibt, und welche sich von derselben nur durch die Verschiedenheit der Dichte unterscheidet.

Es ist die Einrichtung getroffen, dass die Luft in der Glocke nicht plötzlich, sondern nur allmälig im Verlaufe einer ½ Stunde auf das beabsichtigte Maximum comprimirt wird und zwar in der Weise, dass die in der Glocke sitzenden Personen während ihres 2 stündigen Aufenthaltes in derselben in der ersten halben Stunde einem allmälig zunehmenden, hierauf eine Stunde hindurch auf dem Maximum der Compression stationär bleibenden, und in der letzten halben Stunde wieder allmälig bis zur normalen Dichte abnehmenden Luftdrucke ausgesetzt sind.

Nach dieser Erörterung über die Beschaffenheit des Apparates, muss ich auch noch Einiges über die Vorsichtsmaassregeln vorausschicken, welche ich gebrauchte, um nicht bei den Zahlenwerthen der unten beigefügten Tabelle über die Veränderungen, welche Puls- und Respirationsfrequenz unter dem Einflusse der verdichteten Luft unterliegen, Irrthümer zu veranlassen und Täuschungen zu unterliegen.

Die der Beobachtung unterlegenen 4 Personen begaben sich nie zu Fusse, sondern stets zu Wagen nach der, etwa 20 Minuten von der Stadt Nizza entfernten Villa, in welcher sich der Luftcompressions-Apparat befindet.

Nach der Ankunft wurde noch ½ Stunde im Wartesaale gerastet, und erst dann eine Zählung der Pulsschläge und Respirationen bei normalem Luftdruck vorgenommen.

Die Zählung der Pulsschläge wurde in der Weise vorgenommen, dass die Anzahl der während der ersten Minute beobachteten Pulsschläge nicht notirt wurde, da durch die plötzliche Compression der Radialarterie anfangs stets eine kleine Unregelmässigkeit und Schwankung in den Pulsschlägen derselben eintritt; hierauf wurde, um ganz sicher zu gehen, die Anzahl der Pulsschläge jedes Mal 2 aufeinanderfolgende Minuten hindurch gezählt.

Die Zählung der Respirationen wurde durch Auflegen der Hand auf den Thorax, und zwar derart vorgenommen, dass, der grösseren Genauigkeit halber, auch hier wieder die in der ersten Minute erfolgten Respirationen noch nicht gezählt wurden, und dass ferner die untersuchten Personen während der Zählung ihre Lecture ungestört fortsetzten; letzteres deshalb, um die Aufmerksam-

keit derselben vom Versuche abzulenken, da besonders Laien, wenn sie ihr Augenmerk auf ihren eigenen Athmungsprocess richten, nicht mehr in ihrer normalen, ruhigen Weise, sondern meist tiefer und langsamer respiriren.

Die auf obige Weise bei normalem Luftdrucke ausgeführten Versuche wurden ebenso und mit denselben Cautelen nach $1\frac{1}{2}$ stündigem Verweilen in der comprimirten Luft, d. h. nach $\frac{1}{2}$ stündiger Einwirkung des sich allmälig verdichtenden und 1 stündiger Einwirkung des auf dem Maximum der Verdichtung verweilenden Luftdruckes ausgeführt.

Die Versuche wurden immer an denselben 4 Herren, welche in den Tafeln mit A, D, J und V bezeichnet sind, und zwar an 8 nacheinander folgenden Tagen (den 16. bis 23. December) vor dem Einnehmen des Mittagmahles, von 12 Uhr Mittags bis 2 Uhr Nachmittags wiederhohlt. Am 7. Tage unterblieb die Zählung, da ich durch Unwohlsein, sie an diesem Tage vorzunehmen, verhindert war. Die 3 andern Herren kamen jedoch auch an diesem Tage in gewohnter Weise.

Die mittlere Temperatur der Luft und mithin auch die der Glocke betrug zur Zeit der Versuche von 12 Uhr Mittags bis 2 Uhr Nachmittags 11,05 Cels. — Der normale Luftdruck im Mittel 770,87 Mm. Da nun der letztere bei den unten beschriebenen Versuchen nur um $\frac{1}{5}$ vermehrt wurde, so betrug somit das Maximum, auf welchem der Luftdruck 1 Stunde hindurch (von $12\frac{1}{2}$ Uhr bis $1\frac{1}{2}$ Uhr) erhalten wurde, im Mittel 925,04 Mm.*)

Zur Vervollständigung der Tafel habe ich nebst der Anzahl der Pulsschläge und Respirationen bei normaler und comprimirter Luft, so wie der sich daraus ergebenden Differenz auch noch den Monatstag, den an diesen Tagen beobachteten normalen Luftdruck, d. h. den Barometerstand und die Lufttemperatur dieser Tage angegeben. — Auch habe ich zu den Anfangsbuchstaben der Namen das Alter der betreffenden Personen und die Diagnose der Krankheit, wegen welcher sie das verdichtete Luftbad gebrauchten, beigefügt.

*) Die Verdichtung der Luft auf circa 1064 Mm., d. i. auf $1\frac{2}{5}$ Atmosphären geschieht in einer, neben der eben beschriebenen aufgestellten, kleineren Glocke, deren Wände dem auszuhaltenden grösseren Drucke gemäss dicker construirt sind und deren innerer Raum den Aufenthalt von nur 2—3 Personen gestattet.

Tafel I.

Differenz der Puls- und Respirations-Frequenz bei normalem Luftdruck und nach 1½stündiger Einwirkung des um ⅕ vermehrten Luftdruckes.

Mittlere Temperatur zur Zeit der Versuche . . = 11°,5 Cels.
Mittlerer normaler Luftdruck zur Zeit der Versuche = 770,87 Mm.
Um ⅕ vermehrter Luftdruck . . . . = 925,04 Mm.

					A. 22 Jahre alt. (Beginnende Lungentuberkulose.)			D. 33 Jahre alt. (Lungentuberkulose im zweiten Stadium.)			J. 26 Jahre alt. (Geringes Emphysem der Lungen, ohne Catarrh.)			V. 24 Jahre alt. (Geringer Bronchialcatarrh.)		
		Temperatur. C°.	Barometerstand. Mm.		12h	1½h	Differenz	12h	1½h	Differenz	12h	1½h	Differenz	12h	1½h	Differenz.
I.	16. Decbr.	+12°,0	772	Puls	90	78	—12	108	92	—16	86	70	—16	90	79	—11
				Respiration	18	16	—2	20	18	—2	11	10	—1	18	16	—2
II.	17. Decbr.	+11°,8	773	Puls	90	78	—12	102	92	—10	86	70	—16	90	80	—10
				Respiration	18	17	—1	19	17	—2	12	11	—1	18	17	—1
III.	18. Decbr.	+12°,0	778	Puls	84	76	—8	94	86	—8	80	67	—13	90	77	—13
				Respiration	17	16	—1	13	12	—1	12	10	—2	18	16	—2
IV.	19. Decbr.	+11°,5	770	Puls	84	80	—4	100	96	—4	84	78	—6	90	78	—12
				Respiration	17	16	—1	13	12	—1	11	11	—	17	15	—2
V.	20. Decbr.	+10°,0	765	Puls	84	84	—	100	90	—10	76	61	—15	76	76	—
				Respiration	16	16	—	10	9	—1	12	11	—1	16	15	—1
VI.	21. Decbr.	+11°,3	767	Puls	90	86	—4	108	90	—18	90	76	—14	90	84	—6
				Respiration	16	16	—	11	10	—1	10	10	—	17	16	—1
VIII.	23. Decbr.	+11°,5	772	Puls	90	84	—6	96	88	—8	86	71	—15	88	76	—12
				Respiration	16	15	—1	10	9	—1	10	10	—	16	14	—2

Obige Tafel lehrt uns, dass eine Verstärkung des Luftdruckes jedenfalls eine bedeutende Veränderung in der Anzahl der Respirationen und Pulsschläge hervorzurufen im Stande ist. Um dieselben jedoch einer genaueren Betrachtung zu unterziehen, wird es zweckmässig sein, die Unterschiede, welche sowohl der Puls als auch die Respiration unter dem Einflusse des vermehrten Luftdruckes darbieten, zuerst gesondert, und dann erst in ihrem gegenseitigen Zusammenhange zu erörtern, — und zu diesem Zwecke, des besseren Ueberblickes halber, auch obige Tafel in 2 Tafeln zu theilen, deren eine nur die Pulsbeobachtungen, die andere nur die Respirationsbeobachtungen, mit den daraus berechenbaren Mittelzahlen ersichtlich macht.

Tafel II.

Differenz in der Pulsfrequenz bei normalem und um $\frac{1}{5}$ verstärktem Luftdruck.

	A.			D.			J.			V.			Mittel aus A + D + J + V.		
	12h	1½h	Differenz	12h	1½h	Differenz	12h	1½h	Differenz	12h	1½h	Differenz	12h	1½h	Differenz.
I.	90	78	—12	108	92	—16	86	70	—16	90	79	—11	93,5	79,75	—13,75
II.	90	78	—12	102	92	—10	86	70	—16	90	80	—10	92,0	80,0	—12,0
III.	84	76	—8	94	86	—8	80	67	—13	90	77	—13	87,0	76,5	—10,5
IV.	84	80	—4	100	96	—4	84	78	—6	90	78	—12	89,0	83,0	— 6,5
V.	84	84	—	100	90	—10	76	61	—15	76	76	—	84,0	77,75	— 6,25
VI.	90	86	—4	108	90	—18	90	76	—14	90	84	—6	94,5	84,0	—10,5
VIII.	90	84	—6	96	88	—8	86	71	—15	88	76	—12	90,1	79,75	—10,25
Mittel aus 7 Beobachtungen	87,43	80,86	—6,57	101,14	90,57	—10,57	84,00	70,43	—13.57	87,71	78,57	—9,14	90,1	80,1	—10,0

Wir entnehmen der Tafel II., welche die Differenz in der Pulsfrequenz bei normalem Luftdruck (770,87 Mm.) und nach 1½ stündiger Einwirkung eines um ⅕, d. i. um 154,17 Mm. verstärkten, also 925,04 Mm. betragenden Luftdruckes ersichtlich macht, im Allgemeinen Folgendes:

1) Die verdichtete Luft bewirkt eine Verlangsamung des Pulses. Unter 28 Beobachtungen wurde der Puls 26 mal verlangsamt und nur 2 mal blieb derselbe unverändert. Die höchste Verlangsamung betrug 18 Pulsschläge in der Minute; als mittlere Verlangsamung (aus 28 Beobachtungen) ergaben sich 10,0 Pulsschläge.

2) Die Einwirkung ist nicht bei allen Individuen gleich gross.

Die grösste Retardation des Pulses zeigte Herr J (Emphysem geringen Grades, ohne Catarrh) mit 13,57, — nächst ihm finden wir Herrn D (Lungentuberculose zweiten Grades) mit 10,57, — hierauf Herrn V (leichten Bronchial-Catarrh) mit 9,14 — und endlich Herrn A (beginnende Lungentuberculose) mit 6,57 Schlägen mittlerer Puls-Retardation in der Minute.

3) Die Einwirkung ist bei ein und demselben Individuum nicht jedesmal gleich gross.

Am grössten scheint sie im Beginne zu sein, und mit der häufigen Wiederhohlung der Versuche scheint die Empfänglichkeit abzunehmen. Wir sehen dies sowohl aus den bei den einzelnen Versuchen angegebenen Zahlen, als auch aus den hieraus resultirenden Mittelzahlen, welche beim ersten Versuch eine mittlere Verlangsamung von 13,75, beim letzten Versuch aber nur von 10,25 Pulsschlägen in der Minute ergaben.

4) Diese Puls-Verlangsamung dauert, meinen übereinstimmenden Beobachtungen zu Folge, auch unter normalem Luftdrucke noch wenigstens ½ — auch 1½ Stunden (wahrscheinlich oft noch länger) fort.

Betrachten wir nun den Einfluss der um ⅕, d. i. 154,17 Mm. verdichteten Luft auf die Anzahl der Respirationen.

Tafel III.

Differenz in der Respirations-Frequenz bei normalem und um $\frac{1}{5}$ verstärktem Luftdruck.

	A.			D.			J.			V.			Mittel aus A + D + J + V.		
	12^h	$1\frac{1}{2}^h$	Differenz	12^h	$1\frac{1}{2}^h$	Differenz	12^h	$1\frac{1}{2}^h$	Differenz	12^h	$1\frac{1}{2}^h$	Differenz	12^h	$1\frac{1}{2}^h$	Differenz.
I.	18	16	—2	20	18	—2	11	10	—1	18	16	—2	16,75	15,0	—1,75
II.	18	17	—1	19	17	—2	12	11	—1	18	17	—1	16,75	15,5	—1,25
III.	17	16	—1	13	12	—1	12	10	—2	18	16	—2	15,0	13,5	—1,5
IV.	17	16	—1	13	12	—1	11	11	—	17	15	—2	14,5	13,5	—1,0
V.	16	16	—	10	9	—1	12	11	—1	16	15	—1	13,5	12,75	—0,75
VI.	16	16	—	11	10	—1	10	10	—	17	16	—1	13,5	13,0	—0,5
VIII.	16	15	—1	10	9	—1	10	10	—	16	14	—2	13,0	12,0	—1,0
Mittel aus 7 Beobachtungen.	16,86	16,00	—0,86	13,71	12,43	—1,28	11,14	10,43	—0,71	17,14	15,57	—1,57	14,71	13,61	—1,10

Auch hier finden wir ganz analoge Verhältnisse, wie die früher für die Pulsfrequenz erörterten, und zwar:

1) Die verdichtete Luft bewirkt eine Verlangsamung der Respirationen. Unter 28 Beobachtungen wurde die Respiration 23 mal verlangsamt, 5 mal blieb sich die Anzahl der Respirationen bei normalem und bei verstärktem Luftdruck gleich. Die höchste Verlangsamung betrug 2 Respirationen, die mittlere Verlangsamung 1,1 Respirationen in der Minute.

2) Auch hier finden wir, dass die Einwirkung der Luftverdichtung sich nicht bei allen Individuen gleichmässig äussert. Am stärksten finden wir sie bei V (leichter Bronchialcatarrh) mit 1,57 mittlerer Respirations-Verlangsamung in der Minute, während diese im Mittel bei D (Lungentuberculose zweiten Grades) 1,28, bei A (beginnende Lungentuberculose) nur 0,86, und bei J (Emphysem der Lungen) nur 0,71 in der Minute betrug.

3) Sehen wir hier in besonders auffallender und übereinstimmender Weise den eigenthümlichen Einfluss, welchen die $1\frac{1}{2}$ stündige Einwirkung der verdichteten Luft auf die Respiration ausübt. Jeder der 4 Herren athmete schon beim Beginne des letzten Versuches, also noch unter normalem Luftdruck, weniger häufig als vor dem ersten Versuche. Während die mittlere Anzahl der Respirationen vor dem ersten Versuche 16,75 betrug und durch die verdichtete Luft während des ersten Versuches im Mittel auf 15,0 herabgesetzt wurde, finden wir am letzten Tage die Anzahl der Respirationen schon bei normalem Luftdruck im Mittel auf 13,0, bei verstärktem Luftdruck aber auf 12,0 gesunken.

Am eclatantesten zeigt uns dies Herr D., dessen 20 Respirationen in der Minute nach dem ersten Verweilen in verdichteter Luft auf 18 sanken. Am zweiten Tage hatte er bereits vor dem Versuche nur 19 Respirationen, nach demselben aber 17, — am dritten Tage respirirte er bei normalem Luftdrucke nur 13 mal, bei verdichtetem Luftdrucke aber 12 mal, — am achten Tage endlich kam er mit 10 und verliess mit 9 Respirationen in der Minute die Glocke. Die Anzahl seiner Respirationen war mithin binnen 8 Tagen von 20 auf 9, also um 11, d. i. um mehr als die Hälfte vermindert worden. — Dasselbe, doch in weniger auf-

fallender Weise, finden wir bei den übrigen 3 Personen V, A und J, deren Respirationsanzahl unter normalem Luftdrucke vor dem ersten Versuche respective 18, 18 und 11, — und nach dem ersten Versuche 16, 16 und 10 betrug: am Tage des letzten Versuches aber schon bei normalem Luftdrucke auf 16, 16 und 10, — bei verstärktem Luftdrucke aber auf 14, 15 und 10 gesunken war.

Es findet also auch hier unzweifelhaft eine über die Dauer des Versuches hinausreichende Nachwirkung der verdichteten Luft auf den Respirationsprozess statt.

Kehren wir nun zur Tafel I. zurück und vergleichen wir, auf Grundlage der eben einzeln für Puls und Respiration gepflogenen Erörterungen den Einfluss, welchen die verdichtete Luft gleichzeitig auf Puls und Respiration ausübt, so ergiebt sich Folgendes:

1) Die verdichtete Luft übt auf Puls und Respiration gleichzeitig eine, mit der Stärke des Luftdruckes zunehmende, verlangsamende Wirkung aus; und zwar ist die Verlangsamung eine um so grössere, je mehr die Anzahl der Pulsschläge und Respirationen sich von der normalen, dem Bedürfnisse des Individuums entsprechenden Anzahl entfernt.

2) Daher finden wir auch die Verlangsamung bei den ersten Anwendungen als eine grössere: je mehr die schon früher erörterte, wie es scheint längere Zeit nachhaltige Einwirkung der verdichteten Luft die abnorm beschleunigten Pulse und Respirationen zur Norm zurückführt, desto geringer wird augenscheinlich ihre Einwirkung. Da nun eine Verlangsamung von Puls und Respiration nicht in's Unendliche stattfinden kann, so muss offenbar endlich ein Stadium eintreten, in welchem die comprimirte Luft keine Verlangsamung mehr hervorrufen wird, — in welchem der Organismus seinen Athmungsprozess, den ihm durch die verdichtete Luft gebotenen Verhältnissen entsprechend, regulirt hat (siehe Tafel I. Versuch V. Herr A.).

Wir erhalten durch obige Zahlen auch wieder eine Bestätigung der aus Reignault's und Reiset's Versuchen *) hervor-

*) Reignault und Reiset fanden, dass Thiere, welche längere Zeit reinen

gehenden Thatsache, dass eine vermehrte Zuführung von Sauerstoff keineswegs einen vermehrten Oxydationsprozess zur Folge habe, sondern dass der Organismus stets gleich viel, d. i. so viel Sauerstoff einathme, als er eben bedarf, und er mithin die Anzahl seiner Athemzüge je nach der vorhandenen Sauerstoffmenge regulirt. Ein gesunder Mensch, welcher also unter dem normalen Luftdrucke von circa 760 Mm. täglich eine bestimmte Sauerstoffmenge zu verbrauchen gewohnt ist, wird unter dem Einflusse der auf 925 Mm. verdichteten Luft weniger tief und langsamer athmen müssen, da ihm, wenn er in gewohnter Weise fortathmen würde, zu viel Sauerstoff, d. h. mehr als er bedarf, zugeführt wird.

Anders verhält es sich aber bei einem kranken, z. B. hochgradig tuberculösen Individuum, welches zu Folge theilweiser Zerstörung seiner Lungen in normaler Luft factisch zu wenig Sauerstoff erhalten würde, wenn es in normaler Weise zu respiriren fortführe. Ein solches Individuum ist daher gezwungen, selbst wenn die Luft die für Gesunde hinreichende Sauerstoffmenge enthält, in der Weise zu respiriren, wie dies Gesunde nur auf hohen Bergen in rareficirter Luft thun, um deren Sauerstoffmangel zu ersetzen, — nämlich: möglichst schnell und tief einzuathmen, um dadurch ein grösstmögliches Volum atmosphärischer Luft der Lungenoberfläche zuzuführen, — eine Respirationsweise, welche offenbar mit einer Beschleunigung des Kreislaufes einhergeht. —

Es mag nun diese Art und Weise zu athmen (wie dies Gesunde auf hohen Bergen, Lungenkranke aber unter allen Verhältnissen zu thun pflegen), da sie eine angestrengtere Thätigkeit der Lungen in Anspruch nimmt, jedenfalls zur besseren Entwicklung der Lungen beitragen, — und mag allerdings dadurch bei gesunden Individuen, besonders wenn sie schon von Kindheit an, z. B. durch beständigen Aufenthalt auf hohen Gebirgen einer sauerstoffärmeren, tiefere und schnellere Athemzüge erfordernden Luft ausgesetzt bleiben, — die Entwicklung der Lungentuberculose verhindern können, wie dies aus Mühry's climatologi-

Sauerstoff einathmeten, eben so viel Kohlensäure ausathmen, als dies in gewöhnlicher atmosphärischer Luft der Fall.

schen Untersuchungen hervorgeht, welchen zu Folge die Phthisis mit zunehmender Höhe abnehme, ja auf gewisser Höhe gar nicht mehr vorkomme; und nach welchem die Bewohner der 8000 bis 12,000 Fuss hohen Hochebenen der Andesketten und des Himmalaya sehr selten von Tuberculose der Lungen befallen werden und wie bereits erwähnt, einen sehr breiten Thorax mit sehr entwickelten Lungen aufweisen.

Es würde hieraus etwa hervorgehen, dass man Kindern tuberculöser Eltern, gleichsam als Prophylacticum gegen die Entwicklung der Lungentuberculose, einen mehrjährigen Aufenthalt auf Gebirgen anempfehlen solle.

Unmöglich aber kann ich der Ansicht beipflichten, nach welcher rareficirte, d. h. sauerstoffärmere Luft bei schon vorhandener oder wohl gar schon weit vorgeschrittener Lungentuberculose als Heilmittel gegen dieselbe angewendet werden soll, da zu jeder Art von Heilung Ruhe des kranken Organs als Hauptbedingung erscheint, rareficirte Luft aber, welche beim Gesunden schon eine künstliche Dyspnoe hervorruft, beim Lungenkranken die schon vorhandene Dyspnoe, den Sauerstoff-Hunger, nur noch vermehrt.

Ich kann im Gegentheil nur durch verdichtete Luft die Indicationen erfüllt sehen, durch welche bei Lungenkranken die vorhandene Dyspnoe vermindert, und durch Regulirung und Verlangsamung des Respirationsprozesses auch eine Verlangsamung des Kreislaufes und des gesammten Stoffwechsels hervorgerufen wird.

Wird durch den oben beschriebenen Luftcompressions-Apparat einem Lungenkranken, dessen Lungencapacität in Folge der Krankheit vermindert wurde, welcher also bei normaler Luftdichtigkeit zu wenig Sauerstoff erhält, in dem gleichen Volum comprimirter Luft eine grössere Sauerstoffmenge, d. h. so viel als er eben braucht, zugeführt, so wird er offenbar bei langsameren und weniger tiefen Inspirationen, wenn nicht mehr, doch sicher ebenso viel Sauerstoff erhalten, als dies früher bei seinen frequenten und tiefen Athemzügen der Fall war. Da nun hiedurch jedenfalls sowohl ein Zustand von grösserer Ruhe in den Lungen selbst, als

auch secundär im ganzen Organismus hervorgerufen wird, so kann hiemit schon eine Bedingung zur Heilung der Tuberculose, so wie der Lungenkrankheiten überhaupt, gegeben sein.

Die Anwendung des eben Gesagten auf einen concreten Fall dürfte die eben erläuterten Verhältnisse noch klarer zu machen im Stande sein. Nehmen wir beispielsweise an, ein gesundes Individuum bedürfe 100 Theile Sauerstoff in der Minute, die es in 10 Athemzügen zu Kohlensäure verbrennt; es bekommt mithin bei jeder Inspiration 10 Theile Sauerstoff. — Nun wird dasselbe von Lungentuberculose befallen; ein Theil seiner Lungen wird in Folge dessen für den Respirationsprozess unbrauchbar; es würde nun, wenn es in seiner früheren normalen Weise zu athmen fortführe, in 10 Athemzügen nicht mehr die benöthigten 100 Theile Sauerstoff, sondern deren etwa nur 50, also die Hälfte zu wenig, erhalten. — Es muss nun, um dieses Minus von 50 Theilen Sauerstoff zu ersetzen, tiefer und häufiger respiriren, und wird daher in dem gegebenen Falle 20 mal in der Minute athmen müssen, um die nöthigen 100 Theile Sauerstoff in sich aufnehmen zu können. Schreitet nun die Zerstörung seiner Lungen continuirlich fort, so muss offenbar endlich ein Stadium eintreten, in welchem es die Respiration nicht mehr zu acceleriren vermag, und dieses Maximum der schnellen und tiefen Respirationen selbst nicht mehr ausreicht, ihm 100 Theile Sauerstoff in der Minute zuzuführen, in welchem also in Folge des mangelhaften Oxydationsprozesses Cyanose und heftige Dyspnoe eintreten wird. Nehmen wir an, dass es unter solchen Verhältnissen nur 80 Theile Sauerstoff, folglich 20 Theile zu wenig aufzunehmen im Stande sei. Führe ich ihm aber nun eine Luft zu, welche bei gleichbleibendem Volum (also in x Cubikzoll) statt 100 Theile 130 Theile Sauerstoff enthält, — so erhält er bei gleichbleibender Frequenz und Tiefe der Athemzüge in der Minute 30 Theile Sauerstoff mehr als unter den früheren Verhältnissen. — Um die eben bei der forcirtesten Respiration hinreichende Sauerstoffmenge zu erhalten, hätte er nur 20 Theile mehr benöthigt, da er früher, wie wir oben sagten, hiebei 20 Theile zu wenig erhielt. — Da ihm aber die comprimirte Luft 30 Theile mehr, also 10 zu viel zuführt, so

kommt dies Plus an Sauerstoff der Tiefe und Frequenz seiner Respiration zu Gute. Er wird deshalb in verdichteter Luft ruhiger und langsamer respiriren, und demzufolge wird auch die Beschleunigung der Pulsfrequenz abnehmen.

Wir haben bis jetzt nur immer eine, und zwar die chemische Einwirkung des verdichteten Luftdruckes, welche hauptsächlich in vermehrter Sauerstoffzufuhr bei einem kleineren Volum Luft bestand, im Auge gehabt.

Eine zweite, ebenfalls in Rechnung zu bringende Einwirkung des verdichteten Luftdruckes aber ist die, welche einer Verstärkung des Druckes überhaupt als solcher zukommt.

Wie wir wissen, kommt die Schwere der über uns lastenden Luftsäule im Niveau des Meeres im Mittel einer Quecksilberhöhe von 760 Mm., d. i. einem Gewichte von circa 300 Centnern gleich. Da nun unser Organismus, um dies auf ihn von allen Seiten drückende Gewicht zu tragen, — entsprechend eingerichtet ist, so muss eine bedeutende Vermehrung oder Verminderung dieses Druckes an sich auch eine bedeutende Veränderung in den dem veränderten Drucke unterliegenden Theilen ausüben. Die Veränderungen, welche ein bedeutend verminderter Druck der Luftsäule auf den Organismus hervorruft, haben wir bereits kennen gelernt. Ein vermehrter Druck muss sich daher offenbar durch entgegengesetzte Wirkungen äussern.

Diese finden wir nun nicht bloss in Folge theoretischer Reflexionen, sondern auch durch die Resultate der hierauf in dem oben beschriebenen Luftcompressions-Apparate angestellten Versuche bestätigt.

Die Evaporation an der Haut und Lungenoberfläche wird durch Verstärkung des Luftdruckes vermindert. Ueber das Verhalten der Schweisssecretion, welche nach Tabarié und Pravaz vermindert ist, habe ich keine Erfahrung, da bei der zur Zeit der Versuche im Mittel 11,05 Cels. betragenden Lufttemperatur die Bedingung zur Schweisssecretion überhaupt fehlte. Doch fand ich an mir selbst und an den 3 andern Herrn mit Tabarié und Pravaz — die Secretion der Lungenschleimhaut entschieden vermindert.

Die auffallendste Folge der verminderten Evaporation aber äusserte sich übereinstimmend an mir und den andern Herren, während der ganzen Versuchsreihe, durch gesteigerte Nierenfunction, d. i. durch unmittelbar nach dem Luftbade auftretende massenhafte Harnsecretion, welche bei mir, als ich Nizza verliess, sofort wieder aufhörte, — mithin nur auf Rechnung der Einwirkung der comprimirten Luft geschoben werden kann.

Der Antheil, welcher bei diesen Zufällen auf die mit der Luftverdichtung einhergehende Vermehrung des Dunstdruckes zu schieben ist, — dürfte jedenfalls ein sehr untergeordneter sein. Der mittlere Barometerstand zur Zeit der Versuche betrug, wie wir bemerkt haben, 771 Mm.; die damalige mittlere Temperatur hingegen 11,5° Cels. Dieser Temperatur entspricht nahezu ein Dunstdruck von 11,5 Mm., welche, vom Gesammtluftdruck abgezogen, für die trockene Luft einen Druck von 759,5 Mm. ergeben (unsere anfangs gegebene Formel würde hier lauten: $b - a' = a$, das heisst 771—11,5 Mm. = 759,5 Mm.). Da nun der um $\frac{1}{5}$ vermehrte Luftdruck in dem Luftcompressions-Apparate 925,1 Mm. betrug, so fallen hievon 911,3 Mm. auf den Druck der trockenen Luft und 13,8 Mm. auf den Dunstdruck (nach unserer Formel $a + a' = b$, auf den gegebenen Fall angewendet: 911,3 + 13,8 Mm. = 925,1 Mm.). Der Dunstdruck wurde also im Ganzen nur sehr unbedeutend, nämlich nur um 2,3 Mm. vermehrt.

Da, wie wir gesehen haben, die rareficirte Luft in Folge des verminderten Druckes auf den Organismus und der hiedurch zunehmenden Tension der Gase im Inneren der Gefässe ein centrifugales Zuströmen des Blutes gegen die peripheren Theile bedingt, welches sich in den Organen, in welchen die zarten Blutgefässe so zu sagen mit der atmosphärischen Luft in Berührung kommen, also in den Lungen, in Nase, Mund, Ohren, Augen in höchster Potenz bis zur Apoplexie derselben steigern kann: so muss offenbar der verstärkte Luftdruck sich in einer gegentheiligen Wirkung äussern, und eine Verdrängung des Blutes von den peripheren Theilen, zu welchen auch die Lungenschleimhaut gezählt werden muss, bedingen. Verdichtete Luft muss also vorhandene Congestionen jener Theile zu vermindern im Stande sein.

Und sie wurde auch bei ähnlichen Zufällen (Haemoptoë, Pneumonie etc.) von Pravaz mit günstigem Erfolge angewendet. Letzterer hat eine Reihe von hieher einschlägigen therapeutischen Erfolgen mit theils vollständiger Heilung (bei Bronchitis etc.) — theils wenigstens mit auffallender Besserung (bei Lungentuberculose) veröffentlicht.

Auch zu Nizza wurde mir dergleichen versichert, welch letztere Aussagen ich jedoch, da die therapeutische Anwendung daselbst zu oberflächlich und planlos erfolgt, nur mit dem gebührenden Vorbehalte aufnehmen will.

Was nun noch das subjective Gefühl betrifft, welches man unter dem Einflusse der verdichteten Luft empfindet, so hatte ich, mit Ausnahme eines, während der ganzen Dauer der Luftverdichtung fortbestehenden Gefühles von Druck in den Ohren (dasselbe Gefühl, welches sich, als ich mich in London in der Taucherglocke niederliess, bei mir zu einer stets zunehmenden, schmerzhaften Empfindung im Ohre, ja unter dem Drucke einiger Atmosphären zu vollkommener Taubheit steigerte) gar keine Empfindung, welche eine Veränderung des Luftdruckes hätte ahnen lassen. Die übrigen, mit mir dem Einflusse der verdichteten Luft ausgesetzt gewesenen Herren hatten selbst nicht einmal das Gefühl von Druck in den Ohren, — empfanden also gar nichts.

Fassen wir nun die Einwirkungen des vermehrten Luftdruckes in Kürze zusammen, so finden wir:

1) Verlangsamung des Pulses.

2) Verlangsamung der Respiration.

3) Verminderte Evaporation an der Haut- und Lungenoberfläche, — mithin verminderte Secretion aller auf der Körperoberfläche mündenden Secrete. Als Folge hievon

4) Vermehrte Harnsecretion.

5) Verdrängung des Blutes aus den peripheren Theilen, also Verminderung von etwa daselbst vorhandenen Congestionen.

Wir haben nach diesen Erörterungen somit gefunden, dass sich der Einfluss eines verstärkten oder verminderten Luftdruckes auf den menschlichen Organismus im Wesentlichen äussert: durch Verminderung oder Vermehrung der Evaporation, — hiemit zu-

sammenhängend durch Vermehrung oder Verminderung der Harnsecretion, — durch Verlangsamung oder Beschleunigung des Pulses und der Respiration — endlich durch Verdrängung des Blutes von, oder Zuströmen desselben zu den peripheren Theilen.

Nachdem uns somit die reinen Einwirkungen eines veränderten Luftdruckes nunmehr bekannt sind, können wir nun zu der im Beginne dieses Aufsatzes angeregten Frage: „ob die von Pelletan, Foissac etc. gleichzeitig mit Barometerschwankungen einhergehend beobachteten, theils objectiven Erscheinungen, theils subjectiven Gefühle den Veränderungen im atmosphärischen Drucke zuzuschreiben seien?" zurückkehren, und zu deren Beantwortung schreiten.

Wenn wir auf die bedingende Ursache eingehen, welche ein Steigen oder Fallen des Barometers, — also eine Verdichtung oder Verdünnung der Luft — veranlasst, so müssen wir sie in einer Veränderung der Luftströmungen, der Temperatur und des Dampfgehaltes der Luft suchen. — Wie bekannt, ist der barometrische, thermische und hygrometrische Werth der Winde ein verschiedener. Am constantesten und gleichmässigsten bleibt sich derselbe in solchen Gegenden, wo die, von allen Seiten mit nahezu gleich viel Feuchtigkeit gesättigt zuströmende Luft eine Gleichmässigkeit in den atmosphärischen Verhältnissen hervorruft, welche sich durch das bekannte Characteristicum des Seeklima's: „Ausschliessung aller extremen Verhältnisse" äussert, und sich dadurch so wesentlich von dem Continental-Clima unterscheidet, welches im Gegensatz zu dieser Gleichmässigkeit des See- oder Inselclima's „extreme Verhältnisse aller Art", bald Kälte und Trockenheit, bald Wärme und Feuchtigkeit bietet, je nachdem die zugeführte Luft aus kalten und trockenen oder aus warmen und feuchten Gegenden herüberweht. Da nun Kälte eine Verdichtung, Wärme hingegen eine Verdünnung der Luft bedingt, so wird, wenn keine hinreichende, durch Vermehrung oder Verminderung des Dampfgehaltes eine Compensation herbeiführende Wasserfläche vorhanden ist, bei kalten Winden das Barometer steigen, bei warmen hingegen fallen, und zwar dies um so mehr,

je greller die mit diesem Wechsel verbundenen Temperaturs- und Feuchtigkeitsschwankungen sind.

Es bedarf nun bei einem ähnlichen, in unseren Gegenden z. B. so häufig vorkommenden, plötzlichen Umschlagen des Südwest-Windes in den Nordost, bei der gleichzeitig hiemit einhergehenden Aenderung der Wärme in Kälte und der feuchten Luft in trockene, keines sehr subtilen Empfindungsvermögens, um die hierdurch im Organismus hervorgebrachten Veränderungen in eben der Weise, wie sie Foissac, Pelletan und Andere bei Luftdrucksveränderungen beschrieben, zu fühlen und wahrzunehmen, — auch bedarf es meiner Ansicht nach hiezu nicht erst noch einer geringen Luftschwankung, um von dieser, und nur von dieser allein eine fühlbare und sichtbare Einwirkung auf den Organismus zu erwarten.

Weht anhaltend Nordost-Wind, so wird die hierdurch erzeugte bedeutende Trockenheit der Luft eine gesteigerte Evaporation der Perspirationsfeuchtigkeiten an der Haut- und Lungen-Oberfläche des menschlichen Organismus einleiten; da, wie wir wissen, Verdampfung stets eine Temperaturerniedrigung des verdampfenden Körpers bedingt, so wird durch die bei trockener Luft gesteigerte Evaporation der Organismus veranlasst, einen gesteigerten Oxydationsprozess einzuleiten, um sich auf seiner normalen Temperatur zu erhalten. Es ergiebt sich mithin schon als Folge der trockenen Luft eine Beschleunigung des Pulses und der Respiration. — Da nun ein Südwind und ein Nordwind nicht gleiche Temperatur mitbringen können, sondern ersterer Erwärmung, letzterer Erkaltung der Luft bedingt, so ist begreiflich, dass dieser Temperaturunterschied sowohl alsogleich subjectiv gefühlt, als objectiv nachweisbar sein wird, da Wärme (besonders feuchte Wärme) eine erschlaffende, den Kreislauf verlangsamende, — Kälte hingegen (und zwar besonders trockene Kälte) eine, sowohl mächtig erregende Wirkung auf das Nervensystem, als auch eine beschleunigende Wirkung auf das Gefässsystem ausüben wird.

Da nun in unseren (sich mehr weniger einem Continental-Clima hinneigenden) Gegenden Trockenheit der Luft, Kälte derselben und Nordost-Wind stets gleichzeitig mit steigendem Baro-

meter einhergehen, — Feuchtigkeit der Luft, Wärme und Südwest-Winde dagegen stets von einem Fallen des Barometers begleitet sind, — diese atmosphärischen Veränderungen aber an sich, selbst wenn der Luftdruck sich immer gleich bliebe, jene Wirkungen auf den Organismus ausüben, welche Pelletan, Foissac und Andere den Schwankungen im Drucke der Atmosphäre zuschreiben; — so ist es klar, dass eben diese Veränderungen des Druckes hiebei, wenn nicht gar keine, doch wenigstens eine sehr untergeordnete und vermöge ihrer Unbedeutendheit der Untersuchung kaum zugängliche Rolle spielen.

Eben so erklärt die mit trockener Kälte einhergehende Erregung des Nerven- und Gefässsystems das von Pelletan und Foissac dem „hohen Barometerstande" zugeschriebene Gefühl von „grösserer Energie, von Munterkeit, von Geschicklichkeit und Geistesfrische", — ein Gefühl, welches, wie jeder mässige Reiz bei den meisten gesunden Menschen, als ein angenehmes empfunden werden wird. Die entgegengesetzte Empfindung wird man jedoch bei solchen Individuen treffen, welche gegen trockene Luft und den stets mit derselben einhergehenden raschen Temperaturwechsel sehr empfindlich reagiren, also vorzugsweise bei Brustkranken, bei welchen das Einathmen kalter, trockener Luft im Gegensatz zur milden feuchtwarmen Luft einen allzu grossen Reizzustand ihrer kranken Organe hervorruft.

Nicht der durch niederen Barometerstand angezeigte verminderte Luftdruck ist es demnach, welcher bei feuchter Wärme durch Erschlaffung der Nerven- und Gefässthätigkeit, ein Gefühl von Mattigkeit, von Körper- und Geistes-Trägheit hervorruft.

Eben so wenig ist es die Verstärkung des Luftdruckes, welche, wie Viele meinen, sich an Meeresküsten, auf Inseln von wohlthätigem Einfluss für Brustkranke erweist, — diese Vermehrung des Druckes ist zu unbedeutend, um, bei dem Vorhandensein so vieler anderer, stärker wirkender Einflüsse, hier in Betracht kommen zu können — sondern die aus der Luftfeuchtigkeit resultirende gleichmässigere Temperatur, der für die Mehrzahl derselben in vielseitiger Beziehung angemessene, wohlthätige und behagliche vermehrte Feuchtigkeitsgehalt der Luft, welcher sich oft selbst bei

den entgegengesetztesten Winden nur wenig ändert, da fortwährend jeder dieser Winde mit Wasserdampf geschwängerte Luftschichten mit sich führen muss, und die Luft demnach nie so trocken werden kann, wie dies auf Continenten der Fall ist, wenn daselbst der von der Seeseite herwehende Wind plötzlich in den trockenen Continentalwind umspringt.

Da wir überdiess anfangs gesehen haben, dass der Fall denkbar sei, dass bedeutende Witterungswechsel stattfinden können, und dabei in Folge der gegenseitigen Compensation des Luft- und Dunstdruckes der Barometerstand sich kaum verändert, wir aber trotzdem alle jene Erscheinungen an uns beobachten werden, welche man dem veränderten Luftdrucke zuschreiben zu müssen glaubte: — da ferner im Gegensatz hiezu (und dies scheint mir ein schwer in die Wagschaale fallendes Factum) weder ich, noch die 3 andern mit mir einem Luftdrucke von 925 Mm. ausgesetzten Herren, ausser dem bereits erwähnten geringen Druckgefühle in den Ohren — von dieser bedeutenden Druckverstärkung, welche die grössten Barometerschwankungen wenigstens 5 mal übertrifft, nicht das geringste Gefühl hatten, indem sich unter diesen Verhältnissen die Temperatur gleichblieb, und hiebei keine die Temperatur ändernde Luftströmung stattfand; — da wir ferner überhaupt gefunden haben, dass die Druckveränderungen in der Atmosphäre sich durch ganz andere Einwirkungen äussern als die, welche man gleichzeitig mit Veränderungen des Barometerstandes zu beobachten Gelegenheit hat: so halte ich den Schluss für gerechtfertigt, mit Richerand*) auszusprechen: „Die Veränderungen in der Schwere der Luft, welche das Barometer anzeigt, sind für den Physiologen und selbst für den Arzt von sehr wenig Bedeutung", — oder mit anderen Worten: Wäre es denkbar, dass bei gleichbleibender Temperatur, gleichbleibender Luftströmung und unverändertem Feuchtigkeitsgehalte der Luft, eine derartige Veränderung im Luftdrucke, wie dieselbe den täglichen und jährlichen Barometerschwankungen entspricht, stattfände, so würde deren Einwirkung auf den mensch-

*) Nouveaux éléments de physiologie. T. II. p. 4. 10ième édition.

lichen Organismus, um nicht zu sagen gar keine, doch jedenfalls eine derart subtile sein, dass sie selbst von den empfindlichsten Personen weder subjectiv gefühlt, noch viel weniger objectiv nachgewiesen werden würde.

XXII.

Ueber die Farbenblindheit durch Genuss der Santonsäure.

Von Dr. Edm. Rose.

Bei dem Nachweis, den ich früher *) geführt, dass als der wesentlichste Grund des sogenannten Gelbsehens, das nach dem Genuss der Wurmblüthenpräparate auftritt, das Verlöschen des violetten Endes in der Farbenreihe des Spektrums, mit anderen Worten eine Licht- und Farben-Parese der Netzhaut, die sich gegen die Einwirkung der kürzesten der sichtbaren Aetherwellen zuerst ausspricht, erscheine, drängten sich viele Fragen auf, die eine fernere Beobachtung erforderten, ganz davon abgesehen, dass eine weitere Bestätigung dieses Resultates wünschenswerth war.

Wie verhält es sich mit der einmal gleichfalls nachgewiesenen Verkürzung am rothen Ende, die später bei einer andern Methode weniger berücksichtigt werden konnte? Ist sie ebenso constant, oder unter welchen Umständen tritt sie ein? Hält sie ebenso, wie die Veränderung am andern Ende, die ganze Zeit der Narkose an, oder wann und wie lange erscheint sie?

Steht damit etwa das mehrmals beobachtete Violetsehen in Verbindung, oder unter welchen Bedingungen tritt dies ein? Schliesst es das Gelbsehen aus oder wechselt es mit ihm? Ist es sein Vorgänger oder Begleiter? Ist es überhaupt von der Einwirkung des Lichtes abhängig oder gar nicht dadurch bedingt?

*) Dieses Archiv, Bd. XVI. S. 233; Bd. XVIII. S. 15. oder in: De Santonico. Diss. inaug. med. Jun. 1858. Berolini.

Bestätigung und Aufklärung konnten auf 2 Weisen erlangt werden, durch Steigern der Narkose und durch Anwendung anderer Methoden der Untersuchung. So willkommen diese für jenen Zweck, so nothwendig war sie hierfür; so angenehm konnte sie sein, wenn sie die Versuche gegen den störenden Wechsel der Witterung sicher stellte. Wollte man jenen Weg einschlagen, so war bei allen nöthigen Vorsichtsmaassregeln, als da sind gute Verdauung, nüchterner Zustand u. s. w. das Santonin bei seiner Unwirksamkeit nicht zu gebrauchen; desto mehr bestätigte sich die heftige Wirkung auf den Menschen vom santonsauren Natron, die, wie schon früher bemerkt (dieses Archiv Bd. XVI. 253), auch wegen ihrer grössere Vergänglichkeit die unangenehmen und besonders durch die Dauer belästigenden Folgen des Santonins abkürzt.

In den folgenden Versuchen wurde durch seine ausschliessliche Anwendung, sowie durch die Benutzung der Abendstunden es ermöglicht, sich jederzeit durch Aufsuchen der Ruhe dem nicht weiter (wenn nämlich durch Erreichung eines gewissen Grades mit seiner Gleichmässigkeit das Interesse der Untersuchung schwand) nöthigen Genuss der Narkose entziehen zu können. Als Lichtquellen wurden demnach benutzt ein durch eine vorgesetzte Schneide aus der Flamme eines Paraffinlichts herausgeschnittener Spalt oder direct reine, wie gefärbte Alkoholflammen. Ehe die davon ausgehenden Strahlen direkt in das Auge des Beobachters fielen, wurden sie in ein Spektrum zerlegt, indem er sich entweder ein Flintglasprisma (in 6 Schritt Entfernung) oder zwei feine parallel gestellte Gitter (in 2 Schritt Entfernung von der Quelle) unmittelbar vor das Auge hielt. Wurde so direkt das Spektrum auf die Augen entworfen, so vermied man zugleich die Einwendungen gegen die Methoden, es auf einem Schirme aufzufangen, dass durch Fluorescenz seines Papiers möglicherweise sich das ultraviolette Licht unter die Farben mische. Dabei konnten durch Einschalten bunter Gläser dem Blick des Beobachtenden beliebige Stücke des Spektrums ohne sein Wissen entzogen werden, Alles Methoden, wie sie bei der geringen Wirksamkeit des Santonins zu gar keinen oder wenigstens nicht deutlichen Ergebnissen führen.

Es mögen hier nun der Reihenfolge nach die nächsten Beob-

achtungen folgen. Zunächst wurde es mit grösseren Dosen versucht.

XL. Am 14. April nahm ich, nachdem ich Morgens nur ein kleines Milchbrod genossen, als mich Mittags zu hungern begann, um 1 Uhr 30 Min. ein Glas Wasser, ein Scrupel santonsauren Natrons und noch ein Glas zu mir. Ohne dass eine Pulsschwankung ersichtlich wurde oder diesmal ein plötzlicher Eindruck eintrat, stellte sich ungefähr in 12 Minuten Farbentäuschung ein; einen fremden Bleistift, der mir jetzt ganz schwarz erscheint, hielt ich für violet, ebenso andere schwarze Dinge.

Sah ich mit geschlossenen Lidern nicht gerade ins Licht, so schien das Gesichtsfeld tief rothviolet; sah ich in die Finsterniss, so schien es schwarz; bei einiger Helligkeit jedoch war das durchscheinende Licht stark violet; beim Blick ins Licht gelbroth.

Kopfschmerz blieb ganz aus, dagegen war im höchsten Grade widerlich das Gefühl in allen Gliedern und die Mattigkeit stieg so, dass nur wenige Versuche mir möglich waren. Eine Alkoholflamme, die im Spectrum neben starkem Gelb Grün und breit Violet zeigt, liess bereits dies vermissen. Eine Wachsstockflamme durch parallele feine Gitter betrachtet, zeigte jederseits 3 breite dunkle Stellen, während sonst das Spektrum von der Mitte aus nur zweimal unterbrochen wird. Allein schien die gelbe Flamme von einem violetbraunen Strahlenkranze in einiger Entfernung umgeben. Sonstige Resultate beruhten nur auf Schätzung und wurden als unsicher vernachlässigt.

Unter zunehmender Erschlaffung und Uebelbefinden trat um 2½ Uhr, während inzwischen intenses Gelbsehen eingetreten war, zweimaliges ganz schmerzloses Erbrechen farbloser Flüssigkeiten plötzlich ein, mit kaum deutlichem Nachlass der Uebelkeit; der Appetit war verschwunden.

Die Wachsstockflamme selbst sah schwefelgelb aus mit einem schmalen grünen Rande unten; das gänzliche Fehlen des Blauen im unteren Theil der Flamme ist für die Violetblindheit charakteristisch und eines der ersten Zeichen, die einem das Gelbsehen verrathen. Allmälig nahm das Gefühl von Schwäche so zu, dass selbst im Liegen das Halten eines Buches zu schwer wurde.

Mit Beginn der Dämmerung färbte sich der Himmel, der bisher grüngelb mit einigen lichten gelben Wolken gewesen, zusehends, zuletzt höchst intensiv und gesättigt gelbgrün.

Ein Versuch nach 8 Uhr, die sich verstärkende Uebelkeit durch Essen zu hindern, wurde beim ersten Schluck durch plötzliches schmerzloses und reichliches Erbrechen saurer Flüssigkeiten, das sich in demselben Maasse sogleich wiederholte (ohne dass dabei in der Magengegend eine unangenehme Empfindung sogleich oder später bemerkt wurde) verhindert, wonach etwas Semmel genossen wurde, sofort Linderung eintrat, und die Farbentäuschung schwächer ward, die am anderen Morgen nach langem ruhigen Schlafe fort war, wogegen stark gefärbter Harn noch fortwährend gelassen wurde und der Stuhl angehalten war, trotz reichlicher Nahrungsaufnahme in Folge grosser Esslust.

Versetzt man den Harn mit neutralem essigsauren Bleioxyd, so bleibt der Santoninharnfarbstoff in Lösung. Filtrirt man und setzt aufs Neue das Salz und Ammoniak hinzu, so fällt ein orangefarbener Niederschlag, während das Abfiltrirte den Farbstoff nicht mehr enthält.

In diesem Falle trat also zuerst (in 12 Min.) Violetsehen, sofort aber auch Gelbsehen, das eine noch nicht bemerkte Sättigung erhielt, mit gleichzeitiger Verkürzung des violetten Spektralendes ein; zugleich zeigte sich jedoch, dass das Violetsehen, das nach früheren Versuchen vorzüglich an schwarze Farben gebunden schien, doch bei gänzlichem Lichtausschluss nicht zu Stande kommt, wenngleich es sich mit der Zunahme der Finsterniss verstärkt. Als ferneres Zeichen der Narkose bei stärkerer Gabe stellte sich wiederholt Erbrechen ein, ohne gleichzeitige oder nachfolgende Störung in der Magengegend, welches von diesem Wege abführte und auf kleinere Dosen beschränkte.

In den nächsten Versuchen wurden in der Regel folgende Prüfungen veranstaltet, deren Zahl nicht gross genug sein kann, um durch den Wechsel der dargebotenen Farben etwelche Ermüdung für einzelne zu vermeiden, und durch stete überraschende Beschäftigung möglichst Urtheil und Gedächtniss der Beobachteten aus dem Spiel zu bringen, zwei Mächte, von deren ungeheurem Einfluss man sich recht bei angeborner Farbenblindheit überzeugen kann, wobei doch so sehr selten wirkliche Versehen vorkommen.

I. Eine Paraffinkerze wurde durch ein feines Gitter mit senkrechten parallelen Strichen mit Einschaltung eines dunkelblauen und eines hellblauen Glases betrachtet, wo man in horizontaler Reihe parallele rothe und violette Flämmchen die gemischte mittlere umgeben sah.

II. Dieselbe wurde durch einen Spalt und dieselbe Einschaltung mit dem Flintglasprisma betrachtet, wonach das Spektrum das violette Ende bis zum Grün incl. und einen schmalen Streifen im Roth enthielt, links davon.

III. Wurde dabei das dunkelblaue Glas mit einem rothbraunen vertauscht, so war das violette Ende und ein noch schmalerer Streifen im Roth sichtbar.

IV. Bei Einschaltung dieser 2 Gläser bestand das Spektrum einer Alkoholflamme nur aus einem violetten Theile.

V. Liess man sie fort, so bestand es ziemlich scharf abstechend aus Gelb, dem stärksten Theil, Grün und aus Violet. „Bei den prismatischen Spektren wurde darauf gesehen, dass stets das violette Ende rechts (von dem Durchsehenden aus) lag.

XLI. Den 21. April Abends 6 Uhr 14 Min. nahm Fräulein L. Scr. β Ṅa $\overline{\text{Snt}}$. bei sehr trübem Wetter nach mässigem Mittagsmahl. Um 6 Uhr 24 Min. erklärte sie, nachdem sich der Kopf im Sitzen deutlich geröthet hatte, einen unbekannten dunkelschwarzbraunen Gegenstand für lila, in einer ebenso unbekannten Stickerei den dunkelbraunen Grund für lila und schwarze Flecke für dunkelblau. Eilends in das dunkle Zimmer geführt, sah sie in der Nähe *) bei Prüfung

I die nächsten Flammen grünlichblau, die zweitnächsten roth, aus der Ferne jene grau, diese roth. Dann bei

II stets nur 2 Farben, Roth und eine blasse Farbe: „Hellblau oder Hellgrün oder Weiss"; bei einer Wiederholung kurze Zeit darauf fehlte das Roth, was sich wiederholt eine geraume Zeit bestätigte trotz eingehender Fragen.

Bei III sah sie dann wieder Roth und getrennt Grau oder ein helles Feld;

Bei IV Nichts; bei V nur Gelb und Grün.

Am Tageslicht fiel ihr jetzt (7 Uhr) die gelbgrüne Farbe des Himmels, des gegenüberliegenden Hauses bleibend auf.

Während Frl. C. um 6 Uhr 30 Min. sich übel befunden, im Gesicht sehr geröthet war und im Gehen schwankte, fühlte sie sich jetzt schon ganz wohl. Um 7 Uhr 17 Min. erklärte sie den grauen Rock eines hinzukommenden Herrn, den Hr. D. (s. unten) für lila hielt, für schwefelgelb, zur grossen Verwunderung desselben und beiderseitigem Aergerniss. Bei einer Wiederholung um 8 Uhr fand sich bei

I blaue und rothe Flamme,

II ein rother und ein meergrüner Streifen,

III ein rother und ein grüner, beide sehr schmal und dicht daran ein sehr breiter grüner.

IV Gar Nichts.

V die Flamme gelb mit einem smaragdgrünen Schatten.

Vom Spektrum, dem prismatischen, einer mit salpetersaurem Strontian gefärbten Alkoholflamme sah sie einen rothen, gelben und grünen Streifen und beim Einschalten des hellblauen und des dunkelblauen Glases nur einen hellgrünen Streifen.

Um 8 Uhr 20 Min. sah sie schon den unteren Saum einer Lichtflamme etwas blau, und war frisch und munter, obwohl einiges Gelbsehen noch deutlich war, zeitweis mit neuer Uebelkeit; grosse Müdigkeit veranlasste baldiges Aufsuchen der Ruhe, die ungestört lange dauerte. Kein Kopfschmerz. Vollständiges Wohlsein am anderen Morgen.

*) Das Resultat jeder Prüfung ist stets in der Ordnung mitgetheilt, wie es erlangt, da die Angaben natürlich mit dem Verlauf der Narkose schwanken, und natürlich ohne vorherige Mittheilung des Zusehenden erlangt.

In diesem Falle wurde also zuerst in 10 Minuten Violetsehen bemerkt, wobei das Spektrum am violetten Ende abblasste, während das rothe Ende eine kurze Zeit total verschwand. Schon nach ½ Stunden hatte es vollständig dem Gelbsehen Platz gemacht, zu welcher Zeit das rothe Ende sichtbar, das violette vollkommen verschwunden war. Schon nach 2 Stunden schwand das Gelbsehen bereits sichtlich.

XLII. An demselben Tage um 7 Uhr 7 Min. nahm Hr. D. ebensoviel und gerieth schon nach 10 Minuten, wie erwähnt, in Folge der Farbentäuschung, in Zwiespalt, wonach er sich bald anhaltend übel befand.

Bei I sah er nichts Auffallendes,

II einen rothen und einen „theegrünen" Streifen,

III ein matteres Roth und Grün.

Nachdem nun eine Alkoholflamme aufgestellt war im sonst finsteren Zimmer, sah er unter verstärkter Uebelkeit mit einem „unangenehmen Gefühl in den Zähnen" dieselbe durch das Prisma nicht gelb, sondern violet mit einem schwachen grünen Schatten rechts davon, an dessen äusserster Seite das Violet nicht bemerkt werden konnte. Die Flamme allein sah violet aus. Sowie er jedoch aufstand, um in der Nähe an einer Lichtflamme Prüfung I anzustellen, waren wieder bläuliche und rothe Flammen da, mittlerweile hatte sich aber auch die Alkoholflamme wieder gelb gefärbt, was sich mehrmals wiederholte.

Bei Prüfung IV sah er nur einen hellen Fleck.

Weisses Papier erschien gelbgrün, die schattigeren Theile desselben Blattes lila.

Bei anhaltendem sehr starken Unwohlsein erschien gegen 9 Uhr bei II und III ein rother und grüner Streifen.

V gelb und grün oder auf Zureden gelb und blau, letzteres breiter als jenes, aber durchaus nur einfarbig. Beim Vorhalten des hellblauen Glases vor die Alkoholflamme erschien sie durchs Prisma nur „grün" oder wenn ich wollte, jenes blau, statt dass ich schmal und matt orange, grün und violet nebeneinander sah.

In der Nacht erwachte Herr D. mehrmals mit demselben unangenehmen Gefühl. Das Gelbsehen war noch am anderen Morgen sehr stark, desgleichen die Uebelkeit. Kein Kopfweh, Harn stark „ockerfarben".

In diesem Falle erschien also schnell (10 Min.) Violetsehen ohne sichtliche Veränderung am Spektrum. Dann verschwand in ihm plötzlich das violette Ende, wobei das matte Gelb im Spektrum (das jedoch grade nur Gelb bis Violet eingeschlossen enthielt) sehr vorübergehend violet erschien, und wie sich zeigte, bestand von da ab das Gelbsehen.

Hier wurde also kurze Zeit durch mattes farbiges Licht eine ihm nicht entsprechende Farbenempfindung hervorgebracht, wie

schon früher (Fall XXXIV, dies. Archiv. Band XVIII. p. 21) einmal Aehnliches bemerkt. Bemerkenswerth und mit meinen eigenen Erfahrungen übereinstimmend war die Bemerkung, die Hr. D. nach längerer Zeit machte, dass in einzelnen Momenten bei Störung der Circulation ihm das Gesichtsfeld im bekannten Teint der Santoninnarkose erschiene.

XLIII. Hr. Dr. med. G. (cf. loc. cit.) nahm $3\frac{1}{2}$ Stunden nach der Mahlzeit (am 2. Mai um 6 Uhr 24 Min. Abends) die gewöhnliche Dosis, erklärte nach 10 Minuten den dunkelbraunen Grund einer Stickerei für violet, schwarze Striche darin jedoch für schwarz, seine Hände für gelblich, weshalb er sogleich ins dunkle Zimmer geführt wurde, woselbst die Untersuchung in der ersten Stunde Folgendes ergab:

Betrachtete er zunächst die Paraffinflamme durch die parallelen senkrechten Gitter, so gab er an in dem horizontalen Farbenbande jederseits von der Hauptflamme je 4 dunkle Streifen zu sehen.

Bei I blieben davon nur 7 violette Flammen (im Ganzen) übrig mit grünen Rändern nach seiner Angabe.

Bei II behauptete er einen grünblauen Streifen und getrennt davon links einen schmalen violetten zu sehen, der bei der üblichen Lage des Prisma an der Stelle des mir sichtbaren schmalen rothen Streifens lag.

Diese drei Angaben lassen sich nur so erklären, dass rothes Licht (wir erlauben uns die Strahlen so zu nennen, die für gewöhnlich die Empfindung von Roth erregen) als violettes empfunden wurde, violettes jedoch gar nicht mehr, woher die scheinbaren Unterbrechungen in dem horizontalen Farbenband stammen. Gewöhnlich *) verschmilzt doch schon jederseits das zweite der Spektra, durch deren An- und Uebereinanderlagerung sich das Farbenband bildet, mit dem dritten. Fallen sie aber scheinbar oder wirklich kürzer aus, so werden bei einem gewissen Grade der Verkürzung sich in dem Farbenband von der Flamme aus jederseits mehr als die 2 dunklen Unterbrechungen zeigen, und es wird mit dem Grad der Verkürzung die Zahl der Unterbrechungen wachsen, welcher Methode, sie zu messen, nur die nach aussen sich einstellende Schwäche der Farben jenseits eines gewissen Grades hinderlich in den Weg tritt. Jedenfalls zeigt sich mittelst feiner Gitter jede Verkürzung sicherer, früher und mühloser, als beim Auffangen eines

*) An das rothe Ende des ersten Farbenbandes schliesst sich unmittelbar das Ultraviolet des zweiten, das eben doch für gewöhnlich unsichtbar. Cfr. Eisenlohr in Poggendorffs Ann. Bd. 98. S. 368. 1856.

Spektrums auf einem Schirme, nur bleibt dahin gestellt, an welchem Ende jedes Farbenbandes die Verkürzung sich findet, oder ob sie an beiden da ist.

Bei III sah Hr. Dr. G. dann dasselbe wie bei II, nur sei das Bild dunkler, aussen links jedoch nur eine Idee von Violet. Zu dieser Zeit (7 Uhr 5 Min.) beschrieb er das Kerzenlicht allein strohgelb mit grünem Rand unten.

Bei IV sah er kaum sichtbar etwas Grünliches.

Bei V sah er nur grün und gelb, beiderseitig mit einem violetten Rande.

Das Gefühl war etwas benommen. Sah er bei geschlossenen Lidern ins Licht, so bemerkte er ein gelbes Feld. Längeres Anhalten des Athmens, Pressen, Bücken des Kopfes, Druck des Augapfels, wobei die Druckringe gelb, liessen keine Abänderung in den Farbentönen bemerken.

Die Flamme einer Lampe, die eine gesättigte alkoholische Lösung salpetersauren Strontians enthielt, gab durch das Prisma betrachtet: a) mit Einschaltung des dunkelblauen Glases nur Blaugrün statt Blaugrün und Violet; b) mit Einschaltung des hellblauen Blaugrün mit schwach Violet links davon statt Roth, Orange, Grünblau, Violet (von links nach rechts gehend); c) ohne Einschaltung Roth (wobei er unentschieden war, ob er es nicht vielleicht besser Violet nenne), Gelb und Grün statt intensives Roth Gelb, Grün, Violet.

Bis jetzt hielt also Gelbsehen und Violetblindheit an; wenn das Violeterscheinen des rothen Lichtes hiernach zu schwinden schien, so zeigte der folgende Versuch, dass das subjective Violetsehen anders gefärbten Lichtes nicht schlechtweg an das rothe Licht bei diesem Individuum gebunden war. Das rein gelbe Bild einer Kochsalzflamme, optisch zerlegt, gab ein gelbes Bild mit violettem Rand herum. In den obigen Prüfungen war aber, bis auf die letzte, das Gelb unterdrückt, Roth allein übrig. Hiernach wird es zweifelhaft, ob überhaupt zur Erregung des subjectiven Violetsehens die Farbe des Lichtes von Belang ist.

Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden wurde die ganze Prüfung wiederholt und ergab:

In der Stickerei schien jetzt alles Rothbraun und Roth bis auf ein helles Fleischroth violet.

Beim Betrachten des horizontalen Gitterspektrums, dessen einzelne Farben von der Mitte aus ich mir nennen lasse, wurden jederseits 5 breite schwarze Streifen bemerkt, nur im 5ten Farbenband, dem letzten sichtbaren, fehlte Violet.

Bei I waren im Ganzen 7 Flämmchen sichtbar, alle 7 violet, die äussersten beiden und das mittelste beiderseits, das 6te und 2te nach aussen mit grünem Rande; jedoch blieb es unentschieden, ob nicht die Flammen bloss violet auf einem grünen Hintergrunde erschienen.

Bei II erschien breites Grünblau und links davon an Stelle des schmalen Roths ein schmales Violet.

Bei V (um 7 Uhr 40 Min.) erschien sehr schmales Violet, Gelb und Grün statt Gelb (ohne rothen Rand), Grün und Violet.

Die Verkürzung des Spektrum hat also sichtlich noch zugenommen. Das Violetsehen rothen Lichtes war so stark, wie im Anfang, aber auch wo Roth fehlte, erschienen die brechbarsten gelben Strahlen so, so dass es scheint, dass oben beim Versuch mit der Strontianflamme die Intensität des Rothes den falschen Eindruck verhindert hat.

Um 8 Uhr wurde das Gitterspektrum nochmals geprüft: 4 schwarze Unterbrechungen jederseits, die einzelnen Bänder bestanden nur aus Grün, Gelb, Roth. Bei I erschienen 7 violette Bilder, aussen, ausser dem mittleren, grün besäumt. Zog man schnell wechselnd die Einschaltungen fort, so waren Farbenbänder da von Grün, Gelb, Roth ohne jegliche Spur von Violet, was zu meiner Verwunderung jedesmal bei noch so häufiger Wiederholung der Fall blieb.

Wenn man nach dem Frühern dies sich erklären will, so muss, da das Gelbsehen noch sehr stark, wie sich am Kerzenlicht, dem Himmel, dem Mond u. s. w. zeigte, man wohl annehmen, dass Violet wie bisher nicht empfunden wurde und das subjective Auftreten desselben, analog frühern Erfahrungen, bei vollem Licht nicht zur Erscheinung kam, wohl aber noch bei dem durch zwei farbige Gläser geschwächten, und zwar, wie oben, an dem zurückbleibenden dadurch gedämpften Roth. Beim Abendessen soll sich nochmals Uebelkeit eingestellt haben.

XLIV. Frl. A. nahm um 6 Uhr 42 Min. einen halben Skrupel; bemerkte danach erst um 7 Uhr 10 Min. eine Andeutung von Violetsehen. Bei der Untersuchung fanden sich im Gitterspektrum angeblich links 3, rechts 4 Unterbrechungen *); um 7 Uhr 40 Min. jederseits 4 Unterbrechungen und in den Farbenbändern war nur eine bläuliche Farbe statt Violet, Blau, Grün etc., die „vielleicht Grün" sei besonders in der Mitte; um 9 Uhr 30 Min. wieder je 3; um 11 Uhr war der vierte Streifen jederseits undeutlich.

Bei I war neben dem carmoisinrothen Licht 6 rothe und 3 dunkelgrüne, bald nachher 3 rothe und 2 dunkelgrüne überhaupt nur zu sehen, indem die Zahl der sichtbaren Flammenbilder in kurzen Veränderungen schwankte. Um 7 Uhr 40 Min. 5 rothe Flammen und 2 dunkelgrüne im Ganzen. Aehnlich war es um 9½ Uhr. Um 11 Uhr war das Dunkelgrün entschieden Blau, wie da auch überhaupt die Gesichtstäuschung zu schwinden schien. Liess man von den eingeschalteten Glä-

*) Erklärt sich dadurch, dass der Diamant beim Ziehen der Linien sich abschleift, sie daher nie auf beiden Seiten gleich scharf, also auch die Farbenbänder stets etwas verschieden.

sern das hellblaue fort, so wurden die grünen Flammen, die sehr schwach waren, nur wenig heller, statt dass mir von jedem Farbenband deutlich je 3 Flämmchen blieben, ein violetblaues, ein grünes und ein rothes.

Bei IV wurde nur ein sehr mattes Gelbgrün angegeben.

Bei V links Violet und rechts Grün um 8 Uhr 10 Min.

Athembewegungen, Druck, Bücken waren ohne Einfluss auf die Farbentäuschungen. Eine Kochsalzflamme schien violet (7 Uhr 45 Min.), die Strontianflamme roth, gelb, grün, mit dunkelblauem Glase grün, mit hellblauem roth und grün.

Der Himmel erschien (um 8 Uhr 10 Min.) „grasgrün".

Die Wirkung trat also verhältnissmässig sehr spät ein, wohl in Folge unvorsichtigen Essens; jedoch war das nach dem Genuss von Santonin nicht bemerkte Violetsehen deutlich und das erste Auffallende. Die zu- und abnehmende scheinbare Verkürzung wurde am Gitterspektrum wieder verfolgt, die, wie die anderen Proben lehrten, einem Verschwinden des violetten Endes zuzuschreiben ist. 1—1½ Stunden nach der Einnahme wurde mattes Gelb als Violet empfunden.

XLV. Hr. F., der um 6 Uhr 35 Min. den 5. Mai ebensoviel genommen, bemerkte nach 6 Minuten eine violette Färbung schattiger Theile seiner Hand, hielt Dunkelbraun für Violet; alle von einem Licht in der finsteren Stube beleuchteten Gegenstände färbten sich violet, während die Flamme selbst stärker gelb erschien, ebenso das Licht. Nach 20 Minuten bemerkte er im Gitterspektrum jederseits 3 schwarze Streifen statt 2, wie früher. Nach 35 Minuten waren bei I zweierlei Flammen zu sehen, von denen die je 4. rothe und die je 2. grüne undeutlich waren, von denen letztere bei langem Sehen allmälig unsichtbar, nach wiederholtem Plinken wieder deutlicher wurden. Die Alkoholflamme sah ganz violet mit noch tiefer violetten Strahlen aus. Die Strontianflamme gab von Links an Purpur, schwaches Violet, Grün; durch das dunkelblaue Glas bloss Grün; durch das hellblaue bloss einen sehr matten hellen Schein. Bei II und III erschien Roth und Blau.

Um 7 Uhr 25 Min. sah er im Gitterspektrum 3 breite Streifen, aber nicht ganz schwarz, sondern total violet; bei I die je 4. rothe und je 3. blaue Flamme undeutlich, letztere seien blauer als vorhin; deutlich war nur jederseits eine. Gleichzeitig schien aber auch das Licht weiss, die Flamme nicht mehr so gelb, und das beleuchtete Papier sehr schwach violet. Ihr unterer Rand war jedoch nicht mehr bloss grün, sondern deutlich bläulicher.

Bei einer Prüfung nach 8 Uhr wurden dagegen je 4 schwarze Streifen bemerkt, um 10 nur noch 2, auch sei das innere Ende der Farbenbänder jetzt entschieden blauer, wenngleich die Flammen noch sehr gelb schienen.

Am anderen Morgen beim Erwachen soll vorübergehend noch einmal Gelbsehen dagewesen sein.

Auch bei diesem ältern Manne wurde also ein scheinbares Abnehmen und Anwachsen der Länge des Spektrums controllirt, die als eine Verkürzung am blauen Ende sich bei andern Proben verrieth. Das Violetsehen trat mit dem Gelbsehen auf, verschwand aber viel früher, und machte sich deutlich an dem matten Gelb, auch wenn intensiveres Roth daneben war, wie bei der Strontianflamme, den matt beleuchteten Zwischenräumen zwischen den Farbenbändern der Spektra wie dem matten Gelb der Alkoholflammen.

Nach diesen 16 an 7 verschiedenen Individuen angestellten Versuchen scheint sich also über die künstliche Farbentäuschung nach Genuss der Santonsäure und ihrer Verbindungen zu ergeben:

1) Dass dieselbe als ein wesentliches Symptom der durch sie erzielten Narkose zu betrachten, insofern sie in keinem einzigen Falle ausgeblieben ist.

2) Dass sie sich jedesmal als „Gelbsehen" kund giebt, wo man dann mit diesem Namen an das grünlich-gelbe Aussehen lichter weisser Flächen (z. B. Schreibpapiers, weisser Flammen, des Himmels) darnach erinnert, wobei nicht zu übersehen, dass die Farben, wie sie in der Natur zumeist unrein vorkommen, so zumeist alle einen etwas veränderten Eindruck machen.

3) Dass dabei bisweilen ausserdem ein Lichteindruck als violet empfunden wird. Es stellt sich dabei heraus, dass der Lichteindruck nur undeutlich und matt sein muss, um dies Violetsehen hervortreten zu lassen, wie es denn fast stets an den weniger beleuchteten Theilen des Papiers z. B. bemerkt wurde, während die direkt beleuchteten wohl gelb erschienen oder an den Rändern lichtschwacher Flammen, und dass es unter dieser Bedingung gleichgültig, ob das Licht den Eindruck eines Farbentons sonst macht, insofern es nämlich in den meisten Fällen gelb, bei andern roth oder auch je nach der schwächern Lichtstärke roth oder gelb gefärbt sein konnte. Dass andermals auch das grüne Licht bevorzugt sein kann, bewies deutlich die erste Methode bei Hrn. Dr. K. (Fall 35).

4) Ohne Einwirkung von Licht kommt das Violetsehen nicht

zu Stande, zum Unterschiede von den gewöhnlichen Arten der Chromopsie.

5) Es tritt um so sicherer und um so stärker ein, je schneller die Narkose zu Stande kommt; bei langsamer Narkotisirung wird es gar nicht bemerklich.

6) Was seine Zeitdauer betrifft, so kann es bei schneller „Berauschung" (wie mir mehrere Kranke selbst diesen Zustand nannten) vor dem Gelbsehen sich bemerklich machen; meist kommt es daneben vor, oder vielmehr neben seinem Anfange, da es so wenig mit seiner Constanz, als mit seiner Dauer zu vergleichen ist. Denn oft ist es nur wenige Minuten überhaupt bei sorgfältigster Prüfung wahrzunehmen, und nur selten überdauert es anhaltend eine Stunde, während es sich zumeist zeitweis in der ersten zeigt, um reinem Gelbsehen Platz zu machen.

So wird denn auch natürlich, je nachdem Violetsehen da ist, je nachdem Violetsehen und Gelbsehen verschieden stark sind, anfangs der Narkotisirte wechselnde Farbentöne von einem und demselben Farbengemisch empfinden, schliesslich jedoch verfällt er stets in ein Stadium ungetrübter mehr weniger starker sog. Gelbsichtigkeit.

Dies sind die subjectiven Wahrnehmungen. Was die objectiv sichtlichen Veränderungen des Gesichtsinns in der Narkose betrifft, so habe ich nie eine Veränderung des Ortsinns bemerkt, wie denn nie Lesen z. B. bei hinreichendem Licht schwer fiel. Dagegen sind beide andere Qualitäten des Gesichtsinns verändert, Farbensinn und Lichtsinn. Darüber ergab sich:

7) In jedem Falle leidet während der Zeit des Rausches der Farbensinn, indem der Umfang der Farbenempfindung erregenden leuchtenden Strahlen in der Skala des Spektrums mit seiner Zu- und Abnahme schwindet und wieder wächst, so dass die brechbarsten Lichtwellen nicht mehr den Eindruck von Violet machen, sondern, nur den Lichtsinn erregend, als weiss erscheinen, welches Erblassen des Farbeneindrucks sich von da mit dem Steigen der Narkose auf immer weniger brechbare Lichtwellen fortsetzt, so dass das gesammte Heer bläulicher Farbenempfindungen fehlt. Da diese Blindheit für Violet sich bei den verschiedensten Methoden heraus-

gestellt hat, sich allein stets findet ebenso regelmässig, wie unter den subjectiven Beobachtungen das sogenannte Gelbsehen und so lange als dieses besteht, so muss man als die Ursache der sogenannten Gelbsichtigkeit eine mehr oder weniger starke Violetblindheit ansehen, die bis zur vollständigen Blaublindheit geht. Je weniger natürlich in einer unreinen Farbe, einer Farbenmischung, das Violet empfunden wird, desto veränderter sieht sie aus, desto mehr herrscht das complementäre Gelbgrün vor; schwindet die Empfindung des Blaus ganz, so herrscht die Empfindung von Gelb vor; die sich zu weissem farblosen Licht aufhebenden Farbenempfindungen geben jetzt als Resultat nicht mehr Weiss, sondern Gelb.

Ausser dieser Violeterblindung fand sich in 2 Fällen, einmal längere Zeit hindurch, das andere Mal nur wenige Minuten lang eine Erblindung für Roth, deren Zustandekommen sich weiterer Beobachtung entzog. Möglicher Weise, ja wahrscheinlich ist sie ebenso constant; allein die angewandten Methoden liessen es eben nur selten erkennen, da dabei sorgfältig jegliches Hineinfragen in den Kranken vermieden wurde, um so mehr, da sie nur selten sich auf das ganze Roth im Spektrum auszudehnen scheint.

8) Was nun den Lichtsinn betrifft, so leidet er sichtlich. Zunächst zeigt sich dies schon in dem schwächern Lichteindruck, den die seitlichen Partien des horizontalen Gitterspektrums machen, deren Lichtintensität von der Mitte aus sichtlich abnimmt, wie man dies bei einzelnen Versuchen sogar verfolgen kann. Vor Allem aber spricht sich dies darin aus, dass die Strahlen, die anfangs farblos wurden, im Fortgang der Narkose schnell überhaupt unsichtbar werden, wodurch das Spektrum scheinbar kürzer wird, wovon man sich in jedem Falle einigermaassen starker Narkose überzeugen kann durch jede der angewandten Methoden. Da jedoch der violette Theil sehr lichtschwach, so fällt diese Veränderung des Lichtsinns meist weniger auf, zumal da sie nicht ausreicht, das Lesen zu erschweren.

Mit einem Wort, es stellt sich heraus, dass nach einem mit Violetsehen gemischten Stadium als constante Wirkung reine Violet-

blindheit erfolgt, hervorgebracht durch ein Unempfindlichwerden für die brechbarsten Lichtstrahlen Anfangs hinsichtlich ihrer Farbe, dann auch ihres Lichteindruckes. So sicher die Thatsache, dass Anfangs damit ein Violetsehen verbunden, so paradox ist sie. Kaum lassen sich aus dem Bereich des Gefühls als Analogie die Fälle von Anaesthesia dolorosa, ferner das nicht eben seltene Auftreten von Krämpfen in gelähmten Theilen herbeiziehen, da es auffallend bleibt, dass das Violetsehen nicht spontan im Finstern eintritt, und dass es eben einer Anregung dazu durch Einfall von Licht bedarf zum Unterschied von den gewöhnlichen Fällen von Chromopsie.

Es geht daraus hervor, dass nicht das Vermögen der nervösen Elemente Farben zu empfinden und zu leiten gelitten hat, sondern nur die Fähigkeit seines peripherischen Endorgans, also wohl der Netzhautzapfen, Aetherwellen kleinster Länge (sowie auch bisweilen der grössten) in Empfindung umzusetzen; dass ferner die Verknüpfung, die sich stets zwischen Violetsehen und Abschwächung zeigt an den Farben, einen merkwürdigen Zusammenfall während der Narkose von Ton und Helligkeit gewisser Farben verräth.

Diese Untersuchungen zeigen also:

Dass die Farbe so wenig ein Lichtwellen gewisser Länge inhärente Eigenschaft ist, sondern nur eine ihnen für gewöhnlich entsprechende Reaction unseres Sinnesorgans, dass es unter Umständen sogar auf Licht jeder Brechbarkeit mit jeder andern Farbenempfindung reagiren kann. Wir verallgemeinern damit, dass im Fall beginnenden Santoninrausches mit der Empfindung von Violet die verschiedensten Lichteindrücke je nach der verschiedenen Individualität, als auch mehrere bei Einzelnen beantwortet wurden.

Dann zeigt sich, dass der Umfang der den Farbensinn erregenden Lichtstrahlen variabel ist mit den Zuständen im Auge; da eine anscheinende Verlängerung des Spektrums ebenso möglich als eine Verkürzung in diesem Rausche erscheint. Die Länge des Farbenspektrums ist eine scheinbare, diese scheinbare Länge aber ausserdem noch variabel mit der Innervation. Es fällt damit die Voraussetzung, dass der Umfang der sichtbaren Lichtwellen stets derselbe, um so mehr für die Fälle von Daltonismus, die schlechtweg Farbenblindheit zu nennen bedenklich, da es mehr als wahr-

scheinlich, dass Viele, die von Geburt an Farben verwechseln, das Farbenspektrum scheinbar kürzer, Andere scheinbar länger sehen werden.

Endlich lehren diese Fälle, dass der Gegensatz, der zwischen den contrastirenden Farbenempfindungen existirt, nicht der Art ist, dass mit der Empfindlichkeit für Strahlen bestimmter Brechbarkeit auch die, welche den complementären Farbeneindruck hervorbringen, dem Sinne entschwinden. Denn bei vollständiger Blaublindheit wurde die Empfindung von Gelb nicht verändert. Dies gilt wenigstens für die künstliche Farbenblindheit; ein Anderes mag es bei den andern Arten sein.

(Schluss folgt.)

Berlin, den 15. Mai 1860.

XXIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein ungewöhnlicher Fall von Scharlach.

Von Dr. Biermer, Privatdocent in Würzburg.

In der Sitzung vom 14. Mai theilte ich der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg einen ungewöhnlichen Fall von tödtlich abgelaufenem Scharlach mit. Da ich in den Sitzungsberichten dieser Gesellschaft (Verhandl. Bd. X. p. XXVII) nur eine ganz kurze protokollarische Notiz darüber niedergelegt habe, der Fall aber in klinischer und anatomischer Beziehung Beachtung verdienen dürfte, so wird es nicht überflüssig sein, wenn ich meine betreffenden Aufzeichnungen hier veröffentliche. Dazu ermahnt mich auch die Erinnerung an meinen für die Wissenschaft viel zu früh verstorbenen Freund Prof. O. Beckmann, welcher an dieser Beobachtung insofern Antheil hat, als er für mich die feinere anatomische Untersuchung besorgte. — Ich bemerke im Voraus, dass der Fall, weil er aus der Privatpraxis stammt, von mir während des Lebens leider nicht nach allen Richtungen so genau verfolgt wurde, wie es in der Hospitalpraxis möglich ist, dass aber die Nekroskopie mit desto grösserer Sorgfalt vorgenommen worden ist.

Heinrich D., 5½ Jahre alt, Kind eines Lederhändlers, erkrankte am 4. Mai 1858. — Anamnese: Schwächliche Constitution; seit Jahren Otitis mit zeitweise heftigen Ohrenschmerzen und Ausfluss; sonst keine erheblichen Krankheiten; Aeltern gesund.

Krankheitsverlauf. Nach vorausgegangenen Vorläufern (Verstimmung, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Schläfrigkeit) beginnt die fieberhafte Erkrankung unter den gewöhnlichen Initialsymptomen des Scharlachs am 4. Mai. Zu einer starken Angina mit hochrother Zunge gesellt sich intensive Coryza mit bedeutender Schwellung der Nasenschleimhaut und folgender Absonderung von reichlichen Schleimmassen. Das Eruptionsfieber beträchtlich; der ganze Körper sehr heiss, Puls 160. Am Ende des 2. Fiebertages erscheint das Exanthem in grosser Ausdehnung und verschwindet bereits nach 36 Stunden rasch. Die Fiebersymptome werden etwas geringer, Puls 126; Haut nicht mehr so heiss, aber ganz trocken. Auf diesem Grade erhält sich das Fieber mit unbedeutenden Schwankungen bis zum 11. Mai,

wo sich eine Exacerbation mit Steigerung der subjectiven Symptome entwickelt. Unruhige Nacht, jedoch ohne Delirien. Schmerz im Occiput. Anschwellung der Halsdrüsen. Steifheit des Nackens. Puls 140; Haut sehr trocken und heiss. Urin blass, enthält kein Eiweiss, Quantität anscheinend nicht verringert. Am nächsten Tage wird die Haut zum ersten Mal schwitzend angetroffen, auch zeigen sich Spuren von Desquamation. Puls 120. Zunge trocken, intensiv roth. Am 13. Mai Abends nehmen die Fiebererscheinungen ohne neu hinzutretende Localaffection wieder zu. Puls schwirrend, 130. Urin weingelb, ohne Sediment, wird vergebens auf Eiweiss geprüft. Während nun die Angina, Coryza und Drüsenschwellung zurückgeht und der Fieberzustand sich mässigt, tritt in der Nacht vom 17. auf den 18. Mai ganz acut eine ausgedehnte Bronchitis hinzu, welche von einer bedeutenden Zunahme des Fiebers begleitet ist. Puls 140. Respirationszahl 32. Schlaflosigkeit. Häufiger Husten ohne Auswurf. Rauhes pueriles Athmen; trockene und feuchte Rhonchi. Urin blass, enthält kein Eiweiss. Die Abschuppung ist etwas stärker, besonders an den Händen; die Haut ist fortwährend trocken und heiss. Am 23. Mai treten die bronchitischen Symptome rasch zurück. Das Fieber wird etwas geringer. Puls 120. In der Nierengegend werden Schmerzen geklagt, besonders beim Druck. Unterleib fühlt sich sehr heiss an, ist aber weich, nicht geschwollen. Am darauffolgenden Tage ist leichtes Anasarca des Hodensackes und der Füsse zu beobachten. Urin sparsam, weingelb, ohne Eiweiss. Am demselben Tage Abends 7 Uhr lässt Patient 3 Esslöffel voll blassen stark eiweisshaltigen Urins und von da an bis zum 29. Mai Abends 5 Uhr (also 118 Stunden) dauert eine *complete Anurie*. Weder spontane noch künstliche Entleerung eines Tropfens Urins. Der Knabe wird genau beobachtet. Weder in den Stuhlentleerungen noch im Bett sind Urinspuren wahrzunehmen, die Blase ist, wie die Anlegung des Katheters zeigt, vollständig leer. Die angewendeten Diuretica wirken nicht auf die Harnsecretion, wohl aber auf die Defäcation, welche von breiiger Consistenz und brauner Farbe 2 bis 3 mal täglich erfolgt. Die Zunge feucht und nicht belegt. Die Haut schwitzt nach Anwendung von Schwefelbädern reichlich. Die Desquamation ist jetzt vollständig; die Temperatur seit dem Eintritt des Schweisses nicht mehr so merklich erhöht. Puls 110 bis 120. Eigenthümlich ist die geringe Steigerung der hydropischen Symptome. Trotz der completen Anurie nimmt das Anasarca nicht zu und ein nur unbedeutender Ascites entwickelt sich. Die Bauchdecken sind nicht gespannt, die Aktion des Zwerchfells durch den Ascites nicht beeinträchtigt. Die Respirationsstörung hat aufgehört. Ueberhaupt verträgt Patient diesen Zustand scheinbar gut, klagt nicht über subjective Symptome, richtet sich im Bett hie und da auf, verlangt zu spielen, zeigt etwas Appetit und verdaut ziemlich ordentlich. Der Durst ist mässig. Auch der Schlaf ist gut. Der erste Urin, der nach dieser Pause von 5 Tagen, am 29. Mai Abends 5 Uhr gelassen wird, geht mit der Stuhlentleerung ab, so dass er nicht untersucht werden kann, beträgt aber nur 2 bis 3 Esslöffel voll. Nun folgt eine Periode von 104 Stunden (bis zum 3. Juni Morgens 1 Uhr), in welcher zwar keine complete Anurie, aber immer noch eine *äusserst geringe* Harnentleerung besteht. Der Harn, welcher in dieser Zeit abgesondert wird, geht tropfenweise mit der Darmentleerung fort,

beträgt aber so wenig, dass er im Stuhl gar nicht gesondert wahrgenommen werden kann; nur durch Untersuchung des Penis, welcher nach der Stuhlentleerung feucht ist, oder auch ein paar Tropfen Urins zwischen Vorhaut und Eichel birgt, weiss man, dass die Harnsecretion nicht ganz cessirt. Zwischen 29. und 31. Mai bildet sich eine eigenthümliche Papillaraffection an den Mundlippen, frappant ähnlich syphilitischen Plaques muqueuses. Diese Affection ist schmerzlos, wahrscheinlich hervorgerufen durch das fortwährende Zupfen des Patienten an den sich häutenden Lippen, sie bedeckt sich mit einer dünnen braunen Kruste und schreitet in den folgenden Tagen gegen die Nasenschleimhaut zu fort. Die Untersuchung des Athems auf Ammoniak ergiebt ein negatives Resultat. Am 1. Juni Erythema intertrigo an Gesäss- und Ellenbogengegend des sehr abgemagerten Kranken. Schleimig-gallige Stühle mit unvollständig verdauten Speiseresten. Die Nächte sind wieder unruhiger. Am 3. Juni in der ersten Stunde findet eine reichliche Durchnässung des Bettes mit spontan entleertem Harn statt. In den nächsten Tagen gehen immer mit dem Stuhl vermischt Spuren von Harn ab. Die Stühle sind dünn, schleimig-kothig, erfolgen täglich einige Male. Die Haut ist nicht besonders heiss, hie und da feucht duftend. Puls ist schwach, gewöhnlich 90—100. Durst gering, Appetit fehlt fast gänzlich. Grosse Entkräftung und Apathie. — Am 6. Juni Nachmittags 1 Uhr stellen sich die ersten (urämischen) Gehirnsymptome ein: Erbrechen und ein gewisser Grad von Sopor. An demselben Tage Abends 9 Uhr werden 10 Unzen Harn entleert und circa ebenso viel am anderen Tage Nachmittags 2 Uhr. Derselbe reagirt sauer, enthält nur geringe Spuren von Eiweiss und einige blasse Cylinder. Der 7. Juni geht ohne Gehirnsymptome vorüber. Puls 104. Die darauffolgende Nacht schlaflos und unruhig. Gegen Morgen Schlummersucht. Urin ist keiner mehr entleert worden. 8. Juni Haut heiss, trocken. Puls 110, alle 10—20 Schläge intermittirend. Unduliren der Halsgefässe. Zunge trocken. Typhöses Aussehen des Kranken. Um 11 Uhr Vormittags eclamptische Convulsionen, die sich einige Male wiederholen und um 1 Uhr zum Tode führen.

Was die Behandlung betrifft, so wurden im Anfang ausser den gewöhnlichen Vorschriften eines mehr kühlenden, diätetischen Regime's 6 Dosen Calomel zu $\frac{1}{2}$ Gran und Fetteinreibungen ordinirt. Hierauf war das Verfahren ein mehr indifferentes symptomatisches. Mineralische Säuren; Aq. chlor.; schwaches Ipecacuanha-Infusum; Vin. stib. wurden nach einander, je nach den Symptomen benutzt. Nach Ablauf der Brustsymptome, mit Beginn des Anasarca wurden milde Diuretica, wie z. B. Digitalis-Infusum mit Tartar. borax. etc. in Anwendung gezogen und zuletzt flüchtige Reizmittel (Campher, Moschus) versucht. So oft es der Appetit zuliess, wurde leicht verdauliche, nahrhafte Kost vorsichtig gereicht. Schwefelbäder und einfache Warmwasserbäder erhielt Patient im Stadium der Desquamation und der Nachkrankheit öfters. Warte und Pflege des Patienten war sehr sorgfältig. Zur Mitbehandlung wurde zugezogen Hr. Dr. Acher und zuletzt Hr. Prof. Bamberger, welche beide auch der Nekroskopie beiwohnten.

Sectionsbefund. — Section am 9. Juni, Abends 6½ Uhr.

Leiche sehr abgemagert. In der Bauchhöhle mässige Menge heller, gelber sehr eiweissreicher mit wenigen Faserstoffflocken gemengter Flüssigkeit. Dick-

darm stark durch Gas ausgedehnt. In beiden Pleurasäcken geringe Quantitäten klarer Flüssigkeit, reichlichere Menge davon im Pericard. Das Herz ist sehr derb, blass; hinten an der Basis der Kammern einige kleine Ecchymosen. Im rechten Ventrikel und den grossen Venen sehr geringe Menge dunklen, mässig fest geronnenen Blutes, im linken ebenfalls spärliche Cruorhaufen und ein kleines, etwa erbsengrosses, weisses, körnig aussehendes Gerinnsel, das ganz aus farblosen Blutkörperchen zusammengesetzt ist. Die Klappen sind normal, Endocardium an einigen Stellen leicht getrübt, in der weiten Aorta über den Klappen einige gelbe Flecke. Herzfleisch ausnehmend derb, blass grauroth, exquisit wachsartig; an der vorderen Wand des Conus arteriosus, ebenso wie an der Basis der vorderen Wand des linken Ventrikels finden sich ziemlich ausgedehnt unregelmässig begrenzte gelblich-graue Partien des Fleisches. In den Klappen der Tricuspidalis einige schwarze Pigmentflecke. — Lungenoberfläche ziemlich uneben, indem hie und da schwache Einsenkungen vorkommen, die ausserdem durch ein mehr homogen graues Aussehen von dem übrigen Gewebe sich absetzen. Im oberen Lappen der rechten Lunge sitzt, leicht über das übrige Niveau hervorragend, ein etwa haselnussgrosser, halbkuglicher Knoten von ziemlicher Derbheit und graurother, ziemlich homogener Farbe. Bei genauer Betrachtung erkennt man, dass er sich aus einer Menge einzelner, etwa hirsekorngrosser rundlicher Bildungen zusammensetzt, die auch noch einzeln im Umkreise vorkommen. Im Uebrigen ist die Lunge überall lufthaltig, indess eigenthümlich unelastisch, oben blass, unten etwas geröthet, im Allgemeinen sehr trocken; einige wenig ausgedehnte atelektatische Stellen rechts oben und unten. Die Lymphdrüsen im Mediastinum ziemlich stark vergrössert, homogen genau mit einigen gelben Flecken; ebenso sind die Drüsen des Mesenterium in ähnlicher Weise geschwollen, etwas weicher, ganz blass und grauroth. Die Milz ist gross, derb und trägt an der Oberfläche 2 ganz kleine weisse Knötchen. Der Durchschnitt des Organs ist sehr ausgezeichnet, indem die dichte dunkelrothe Pulpe von grossen, weissen, zum Theil confluirenden Malpighi'schen Körpern in ungewöhnlicher Reichlichkeit durchsetzt ist. Die Leber gleichfalls von bedeutendem Volumen und grosser Derbheit zeigt bei allgemeiner Anämie sowohl an der Oberfläche, wie auf dem Schnitt eine sehr zierliche flockige Zeichnung in der Art, dass gelbe Inseln oder lappige Figuren, d. h. die Centren der Acini umgeben sind von einem tief grauen, etwas wachsartig aussehendem Gewebe. Die Gallenblase enthält eine mässige Quantität blasser schleimiger Galle. Die Dünndarmhäute im Allgemeinen blass, indess ziemlich feucht; im oberen Abschnitte des Dünndarms ist mehr gallige, unten eine breiig schmierige weissliche Kothmasse in mässiger Menge vorhanden; die Schleimhaut ist überall blass, jedoch findet man von Strecke zu Strecke auf der Faltenhöhe einige kleine Ecchymosirungen. Plaques und Follikel deutlich, aber nicht geschwollen, nur über dem Coecum finden sich gewaltige Plaques, die fast die ganze Schleimhautfläche bedecken und auf denselben 5 sehr weiche, etwa kreuzergrosse, weisse, markig aussehende Erhebungen. Im Dickdarm ausser einem kleinen Polypen nichts Abnormes. Im Magen eine leichte Schwellung der blassen Schleimhaut.

Die Nieren stellen 2 sehr voluminöse Massen dar, die in grosser Ausdeh-

nung den Unterleib erfüllen; die rechte ragt bis zur Crista ilei und ist dabei so gedreht, dass ihr Hilus nach vorn und oben sieht und ihre Vene, die etwa um die Hälfte schmäler ist, als die linke, fast gerade von oben nach unten herabgeht. Die linke Niere hat ihre normale Lage, ihre weite Vene geht etwas gespannt in normaler Richtung über die Wirbelsäule weg; die Arterien sind beiderseits unverändert. Ureteren sind etwas weit. Die Blase ist sehr stark mit Harn erfüllt, die Schleimhaut blass. Der Harn ist blassgelb, reagirt sauer, enthält kein Eiweiss und keine Cylinder, hinterlässt beim Eindampfen einen geringen Rückstand; ein sehr reichliches, gelbweisses, körniges Sediment besteht zumeist aus Dum-Bells von harnsaurem Natron und Ammoniak und aus einigen Tripelphosphatkrystallen. In dem alkoholischen Extract lässt sich Harnstoff in Menge, ebenso Kreatinin mit Leichtigkeit nachweisen. — Die Nieren lassen sich leicht aus ihrer Kapsel schälen und präsentiren sich dann als Organe von der Grösse der Nieren eines Erwachsenen. Ihre Oberfläche ist glatt, die Consistenz ziemlich bedeutend; das Aussehen ersterer ist etwas bunt und zwar sieht man neben einer zarten lobulären Zeichnung mit rother Peripherie und hellgelb-grauen Centris der polygonalen Läppchen rothe etwas verwaschene, etwa 1—2 Linien im Durchmesser haltende Flecke, die an einigen Stellen mehr confluiren, so dass hier ein ganz dunkelrothes, von einigen sternförmigen Gefässfiguren durchsetztes Bild erscheint, während an anderen, freilich seltenen Stellen sich ein mehr homogen graues Aussehen darstellt, wie wenn ein grauer Schleier über die eigentliche Läppchen-Zeichnung gedeckt wäre. Auf dem Schnitt ist die Corticalis ausnehmend entwickelt, feucht und über die Marksubstanz hervorquellend, von etwas verwaschenem gelbweissen Aussehen, das nur gegen die Oberfläche durch die streckenweise keilförmig eingreifenden Injectionen der Oberfläche verändert wird. An den rothen Stellen der Oberfläche, viel deutlicher noch an den Pyramidenbasen unterscheidet man ziemlich reichliche, etwa hanfkorngrosse, rundliche, weisse Flecke. Die Pyramiden sind relativ klein, fleischroth, lebhaft abstechend gegen die blasse Rinde. Bei genauer Betrachtung unterscheidet man eine rothe und graue Streifung bei etwas blasseren Papillen. Im Becken der linken Niere ziemlich viel Gries ganz aus denselben Massen bestehend wie das Harnsediment. — Gehirn anämisch, stellenweise sehr weich, stellenweise von festerer Consistenz, ohne besondere Structurveränderung.

Mikroskopische Untersuchung. Die Muskelfasern des Herzfleisches erscheinen im Allgemeinen homogen, schimmernd, mit undeutlichen Querstreifen, sehr blassen, aber ausnehmend deutlichen Kernen; nur an den gelben Stellen wird eine merkliche Trübung durch eine feine Körnung der Muskelfasern bedingt, welche letztere übrigens zum geringsten Theile fettiger Natur ist. Das Lungengewebe zeigt sich überall in einem leichten Grade in der Art verändert, dass die Alveolarwände dicker als gewöhnlich und mit zahlreichen Kernen durchsetzt sind, während keine Epithelien gefunden werden konnten; in gleicher Weise sind die grauen homogenen Partien der Oberfläche durch eine frische Wucherung des Pleurabindegewebes bedingt. Den höchsten Grad hat aber diese Wucherung an den erwähnten grauen Knoten erlangt, wo Massen kleiner Zellchen mit stark hervortretenden, relativ grossen Kernen in dichter Anhäufung beisammenliegen, so

dass man von der eigentlichen Structur nichts mehr sieht; nur im Umkreise kann man die allmälige Wucherung in den Alveolarwänden constatiren. Die gelben Flecke in der Mitte sind durch Fettmetamorphose und zwar, wie es scheint, der erwähnten kleinen Zellen bedingt; man findet neben diesen nämlich spindelförmige und sternförmige, endlich auch runde Körnchenzellen. An der Milz lässt sich leicht die Vergrösserung der Malpighischen Bläschen constatiren, deren Bestandtheile übrigens keine Abweichung darbieten. An der Pulpe findet sich nichts Abnormes, die Trabekeln sind ebenfalls unverändert. — Die Lymphdrüsen zeigen eine einfache, hyperplastische Wucherung ihrer Rindensubstanz. — In der Leber präsentirt sich überall ein sehr deutliches Maschennetz von Bindegewebe mit spärlichen Kernen, in welches die Leberzellen gebettet sind. Die centralen Partien der Acini, die um eine Vene liegen, deren Umgebung ebenfalls etwas bindegewebsreicher ist, sind gelb durch eine exquisite Fettansammlung in Form von kleineren und grösseren Tröpfchen, während mehr nach aussen die Zellen sehr blass, ohne irgend einen körnigen Inhalt, oft fast schollenartig aussehend, in dem hier etwas stärker gewucherten bindegewebigen Netzwerk liegen. — Die erwähnten weissen Hervorragungen im Darm lassen leider bei der fortgeschrittenen Fäulniss keine genaue Aussage über ihre Structur zu; man findet meist nur in einem feinfaserigen Stroma Klümpchen und Körnchen von unregelmässiger Form, nur an einigen Stellen reichliche Haufen zarter sehr blasser Kerne. Im Uebrigen ist an der Schleimhaut des Darms nichts Besonderes zu constatiren. Die Nieren haben ebenfalls eine ausgedehnte frische Bindegewebswucherung erfahren, im Allgemeinen so, dass das Stroma mit vielen Kernen sich ungewöhnlich deutlich präsentirt, während die Harnkanäle mit zarten, zum Theil etwas unregelmässigen, leicht körnig getrübten, sonst unveränderten Zellen erfüllt sind. An manchen Stellen nun tritt diese Bindegewebswucherung mehr in den Vordergrund, nämlich an der Oberfläche an den rothen, ebenso wie an den grauen homogenen Stellen, wo die oberflächliche Bindegewebsschicht der Niere sich wuchernd über das Parenchym wegschiebt, ferner in sehr exquisitem Grade an den erwähnten weissen Flecken, wo eine Masse kleiner sternförmiger Zellchen in dichter Lagerung alles Uebrige vollständig verdeckt. Pyramiden und Rinde bieten keine weiteren Unterschiede in der Veränderung, nur dass vielleicht die Bindegewebswucherung in ersteren noch etwas reichlicher ist. — Die in der Krankengeschichte erwähnte Papillaraffection der Lippen konnte nicht mikroskopisch untersucht werden, da das Ausschneiden der Lippen nicht gestattet war. —

Epikrise. Der eben mitgetheilte Fall zeichnet sich aus durch die lang andauernde Anurie und durch die eigenthümlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Eine complete Anurie von 118 Stunden und gleich darauf eine fast complete von 104 Stunden, ohne dass Uraemie und beträchtlichere hydropische Symptome eintreten, ist gewiss merkwürdig. Ich kann behaupten, dass in 222 Stunden, also beinahe in 10 Tagen, keine 5 Unzen Urin entleert wurden. Eine Täuschung in dieser Beziehung kann nicht angenommen werden, da der Kranke auf das Genaueste bewacht und untersucht wurde. Die Aeltern kannten die Wichtigkeit dieses Symptomes und forschten stets mit ängstlicher Sorgfalt nach der sehnsüchtig

erwarteten Urinausscheidung. Auffallender Weise traten die urämischen Gehirnsymptome erst ein, nachdem der Urin bereits seit mehreren Tagen wieder zu fliessen begonnen hätte. Ganz ähnliche Fälle sind mir aus der Literatur nicht bekannt. Zwar fehlt es nicht an Beobachtung von lang andauernder Anurie (man darf nur die Choleraliteratur durchgehen), aber so viel ich gesehen habe, sind die urämischen Erscheinungen immer früher auf die Anurie gefolgt, als in meinem Fall. Es versteht sich von selbst, dass Beobachtungen, wie die einer mehrere Monate dauernden Anurie bei einer Hysterischen, welche Gauthy (Arch. de Belge, 1844) veröffentlichte, nicht hierher gerechnet werden können, weil sie ohne Zweifel auf Betrug von Seite der Kranken beruhen. Immerhin scheint es mir deshalb für die Theorie der Urämie von Wichtigkeit zu sein, wenn es nachgewiesen wird, dass beim Menschen eine fast complete Anurie 10 Tage lang andauern kann, ohne urämische Symptome zu erregen. Vergleicht man diesen Fall mit den entgegengesetzten Beobachtungen (z. B. von Christison), in welchen Urämie eintrat, ohne dass vorher die Urinquantität verringert war, so wird man daraus ersehen, dass die verminderte Harnausscheidung und einfache Retention der für den Harn bestimmten Stoffe im Blute nicht allein Schuld sein kann an jenen Intoxicationssymptomen, welche man die urämischen nennt. Meine Beobachtung weist entschieden darauf hin, dass neben der unterdrückten Urinsecretion noch eine unbekannte Grösse bei der Entstehung der Urämie im Spiele ist; sie dient also zur Bestätigung des schon von Anderen ausgesprochenen Satzes, dass die urämischen Zufälle nicht im directen Abhängigkeitsverhältniss zu der Quantität der Harnausscheidung zu stehen brauchen.

Bemerkenswerth dürfte auch der geringe Albumingehalt des Harns sein. Obwohl der Harn täglich auf Eiweiss geprüft wurde, so war er doch nur ein einziges Mal (23. Mai) stark eiweisshaltig und enthielt ausserdem immer nur ganz geringe Spuren von Albumin, wie auch der aus der Leiche genommene Harn gar nicht eiweisshaltig war. Der geringe Eiweissgehalt des Urins bei scarlatinöser Nephritis scheint übrigens keine Seltenheit zu sein; denn ich habe einen weiteren Fall beobachtet, in welchem die Albuminurie im Verhältniss zu der post mortem gefundenen Nierenveränderung ebenfalls sehr gering war und in der Literatur fehlt es nicht an ähnlichen Andeutungen. So z. B. berichtet Bennett (Monthly Journ. 1851) über einen Fall, in welchem urämische Cerebralerscheinungen neben verminderter Urinabsonderung bestanden, der Urin aber kein Eiweiss enthielt. Berg (Würtemb. Correspond.-Bl. 1854) beobachtete in einer Scharlachepidemie 3 Fälle mit cephalischen Symptomen, welche auf Nierenaffection schliessen liessen, ohne Albuminurie; in einem dieser Fälle war etwas Blut im Harn, aber kein Eiweiss ausser dem wenigen, welches dem beigemischten Blute angehörte. Hölder (Würtemb. Correspond.-Bl. 1856) hat den Eiweissgehalt des Urins bei Nephritis scarlatinosa ebenfalls gering gefunden und als Resultat der Nierenblutung hingestellt. Ohne Zweifel werden in der Literatur noch weitere Belege dafür vorhanden sein, denn wenn schon der gewöhnliche Morbus Brightii nicht so gar selten mit relativ geringer Albuminurie verläuft oder Pausen in der Albuminausscheidung zeigt, so scheint dies bei der scarlatinösen Nephritis noch häufiger der Fall zu sein. Die akute

Nierenentzündung bei Scharlach entwickelt sich augenscheinlich durch Bedingungen, welche mit starkem arteriellen Gefässdruck einhergehen. Dafür spricht wenigstens der anatomische Befund: starke Hyperämie und Extravasationen der secernirenden Gefässe. Dies Verhalten ist so gewöhnlich, dass es fast den Anschein hat, als seien die Nierenstörungen bei Scharlach Folge complementär gesteigerten arteriellen Druckes, oder vielmehr Folge des Widerstandes, welchen die peripherischen Circulationsstörungen der arteriellen Blutbewegung entgegensetzen. Wenn nun, wie Beckmann (Virchow's Archiv, Bd. XI, u. Würzb. Verhandl. Bd. IX) aus guten Gründen vermuthet, die Albuminurie vorzüglich von den Circulationsstörungen in den Venengebieten der Niere abhängt, während sie durch blosse Druckvermehrung im arteriellen System nicht zu Stande kommt, so werden sich die Fälle von scarlatinöser Nephritis ohne constante Albuminurie vielleicht aus diesem Umstande erklären lassen. Es werden freilich auch venöse Circulationsstörungen während der scarlatinösen Nephritis leicht hinzutreten, allein ursprünglich scheinen sich doch vorzüglich die arteriellen Bahnen zu betheiligen, denn das ganze Gepräge der Scharlachniere deutet mehr auf arterielle Congestionen als auf albuminöse Infiltration durch Behinderung des Blutabflusses. In dieser Hinsicht scheint mir der Grad der Albuminurie bei Scharlach weitere Beachtung zu verdienen.

Dass trotz der bedeutenden Secretionsstörung der Nieren die hydropischen Erscheinungen sich nicht stärker ausbildeten, mag seinen Grund in vicariirender Thätigkeit der Haut und Lungen gehabt haben. Bemerkenswerthe Stauungen im Venensystem waren nirgends vorhanden, und so mag die vicariirende Wasserausfuhr hinreichend gewesen sein, um stärkeren Hydrops abzuhalten. Da der Kranke nur vorübergehend mit Schweissen behaftet war, so muss wohl die Ausgleichung mehr durch insensible Perspiration und Lungenathmung stattgefunden haben. Weiche und sogar dünne Stuhlentleerung wurde ebenfalls öfters notirt; in wiefern diese mit der Harnretention zusammenhingen und zur Wasserausfuhr beitrugen, lasse ich dahingestellt. Bekannt ist es jedoch, dass bei Anurie gerne eine Neigung zu Diarrhoe sich entwickelt.

Von besonderem Interesse scheinen mir einzelne Ergebnisse der Nekroskopie zu sein. Wie aus den obigen Angaben erhellt, fanden sich ausser der charakteristischen Nierenaffection: Schwellung der Peyerschen Follikel des Coecums, hyperplastische Wucherung der Rindensubstanz in den Lymphdrüsen des Mediastinum und Mesenterium, Milztumor und eigenthümliche, akut entstandene Bindegewebswucherungen in Nieren, Leber, Lungen und Pleura. Die typhusähnliche Schwellung der Peyerschen Follikel und der Milz sind bei Scharlach nicht so selten, dagegen weiss ich nicht, dass irgendwo Veränderungen in Scharlachleichen beschrieben wurden, welche auf die erwähnten Neubildungen von Bindegewebselementen zu beziehen wären. Es wundert mich dies um so mehr, als die Wucherungen wenigstens an Pleura und Lungen schon bei der Beobachtung mit blossem Auge auffallend waren und nicht mit Tuberkel oder einer anderen bekannten Veränderung übereinstimmten. Sollten diese Veränderungen so selten sein, dass sie desswegen der Beobachtung entgingen? Ich möchte es fast bezweifeln, da die Störungen in den lymphatischen Apparaten bei Scharlach ganz gewöhnlich sind und

diese Bindegewebswucherungen doch wahrscheinlich auch in die Kategorie der Neubildungsvorgänge im Bereich der lymphatischen Bahnen gehören. Seit Virchow (dessen Archiv, Bd. I. 569 und Bd. V. 58) die Neubildung lymphatischer Elemente in Leber und Nieren bei Leukämie gezeigt, auch bei der Schilderung der markigen Infiltration des Typhus (Würzb. Verhandl. Bd. I. 86) auf analoge Verhältnisse im Muskel- und subserösen Gewebe des Darms aufmerksam gemacht und sich für Entstehung dieser lymphatischen Neubildungen aus einer heerdweisen Wucherung von Bindegewebskörperchen ausgesprochen hatte (Gesammelte Abhandl. p. 217), erfolgten von verschiedenen Seiten bestätigende Beobachtungen solcher Wucherung von Kernen und Lymphzellen-ähnlichen Elementen im Bindegewebe. So die interessante Beobachtung Friedreich's (Virchow's Archiv, Bd. XII. 37) über lymphoide Bindegewebswucherung in der Pleura, Leber, Niere und den Därmen einer leukämischen Frau, ferner die Beobachtung von Böttcher (Virchow's Archiv, Bd. XIV. 483) über die Neubildungen in Leber und Nieren bei Leukämie, endlich E. Wagner's Beobachtung (Archiv f. physiol. Heilk. 1859, 3. Heft) über Neubildung lymphatischer Elemente im Bindegewebe der Pleura und Lunge bei Puerperalfieber. In allen diesen Fällen liess sich die Neubildung lymphoider Elemente mit mehr oder minder grosser Gewissheit auf Bindegewebswucherung zurückführen. Wenn ich mich nicht täusche, so schliesst sich meine Beobachtung in dieser Hinsicht an die erwähnten Fälle an, so dass also dieses Factum nicht bloss bei Leukämie, Typhus und Puerperalfieber, sondern auch bei Scharlach constatirt wäre. Friedreich hat auf die Analogien mancher anatomischer Veränderungen des Typhus und der Leukämie hingewiesen und ich muss an die Aehnlichkeit erinnern, welche gewisse Veränderungen in meinem Fall (Schwellung Peyerscher Follikel, der Milz und Mesenterialdrüsen) mit denen bei Typhus haben. Das Gemeinsame, welches diese und anderweitige Erkrankungen mit leukämischen Zuständen haben, liegt aber wohl nur darin, dass hier und dort im Verlaufe der sehr verschiedenen Prozesse die für die parenchymatöse Saftleitung dienenden Organe Störungen erleiden können, welche zu einigermaassen ähnlichen Producten führen.

Was schliesslich die erwähnte Papillarwucherung an den Lippen des Kranken betrifft, so halte ich dieselbe trotz ihres condylomatösen Aussehens entschieden für nicht syphilitisch, da aller positiver Grund für eine syphilitische Affection in dem gegebenen Falle fehlt; ich bin überzeugt, dass sie nur durch die fortwährende Irritation beim Zupfen mit den Fingern an den Lippen entstanden ist.

2.

Ein Fall von Anencephalie und Spina bifida.

Von Dr. Rindfleisch.

Am 28. Juli d. J. wurde mir von Herrn Professor Virchow der Auftrag ertheilt, einen ihm übersandten Fötus mit Anencephalie und Spina bifida zu skeletiren. Der Befund bot mancherlei dar, was den Fall zu einem in seiner Art recht interessanten macht und scheint mir daher zu einer Mittheilung an dieser Stelle wohl geeignet.

Was zunächst die äussere Erscheinung anlangt, so gehörte dieselbe zu den für diese Fälle am meisten charakteristischen. Gesicht, Brust, Bauch und Extremitäten waren völlig entwickelt; nur zeigte der rechte Fuss in sehr ausgedehntem Maasse die Verhältnisse des Pes varus, die rechte Hand war in der Flexionsstellung dermaassen contrahirt, dass die zweite Phalanx des zweiten bis fünften Fingers nach hinten subluxirt, die erste Phalanx aber im rechten Winkel nach aussen umgeschlagen war. Die Schädelwölbung fehlte, der ganze Kopf war stark in den Nacken gezogen, so dass die scheibenförmige Ausbreitung, welche ihn nach hinten und oben abschloss, mit der Fläche des Rückens eine fortlaufende Ebene bildete, über welcher sich die Haut in Form eines ziemlich weiten, dünnwandigen Sackes hervorwölbte; dieser Sack nahm die Mittellinie ein und erstreckte sich allmälig schmäler werdend von der Stirn bis zum Steiss. Beim Anschneiden zeigte er sich angefüllt mit einem lockeren, fetzigen Gewebe, innerhalb dessen sich, umschlossen von einer hier und da schon etwas macerirten und löcherigen Ausstülpung des Bauchfells, ein ziemlich ansehnliches Convolut von Dünndarmschlingen vorfand. Der Stiel, an dem sie aufgehängt waren, verlor sich in der Tiefe zwischen Schädel und Wirbelsäule und war daselbst vielfach mit Nachbartheilen adhärent. Sofort eröffnete ich die Bauchhöhle und fand eine Hernia foraminis oesophagei, durch welche der Magen mit fast dem ganzen Dünndarm entschlüpft war, so dass abgesehen von der Leber, den beiden Nieren, der Milz, dem Pankreas und dem Urogenitalapparate nur noch der untere Theil des Ilei mit dem Dickdarm in der Bauchhöhle vorhanden war. Ich trennte nun das Zwerchfell von seinen costalen Insertionsstellen los und fand jenseits desselben, im rechten Pleurasacke die vermissten Abschnitte des Tractus intestinalis. Eingehüllt in eine etwas verdickte Duplicatur des Bauchfells stellten sie einen rundlichen, sehr voluminösen Ballen dar, welcher sich mit dem übrigens vollkommen normalen Herzen und den sehr kleinen Lungen in den Raum der Brusthöhle theilte. Am oberen Eingange der letzteren, rechts neben der Trachea und dem Oesophagus zweigte sich davon ein hinterer Fortsatz ab, welcher zu dem oben erwähnten Schlingenconvolut im cerebrospinalen Sacke führte.

Nach diesen vorläufigen Entdeckungen durfte ich mit Recht ein interessantes Skelet erwarten und meine Erwartung wurde nicht getäuscht; denn von allen Abschnitten des Schädels und der Wirbelsäule ist das Steissbein das einzige, welches normale Verhältnisse darbietet. Das Kreuzbein und die Lendenwirbelsäule stellen, von hinten betrachtet, einen flachen, offenen Kanal dar, dessen Ränder durch die sanft nach aussen gebogenen, nicht zum Schluss gekommenen Wirbelbögenhälften gebildet sind; letztere tragen knorpelige Aufsätze, welche durch Bandmasse untereinander verbunden sind und so die ziemlich weiten Foramina intervertebralia bilden helfen. Die Körper der Lendenwirbel, sieben an der Zahl, sind in ihrem geraden Durchmesser von vorn nach hinten etwas zusammengedrückt und zeigen in ihrer Mitte eigenthümliche, rundliche oder längliche Löcher, welche je weiter nach oben, um so grösser werden, so dass die drei ersten je von einer grossen Vacuole durchsetzt sind. Rücken- und Halswirbel fehlen sämmtlich; an ihrer Stelle findet sich ein Loch von ½ Zoll Höhe und ¾ Zoll Breite, welches nach oben durch den Körper des Os occipitis, seitlich aber durch die Bogentheile der Rücken- und Halswirbel begrenzt ist. Die letzteren sind jederseits theils durch Verschmelzung, theils durch Bandmassen zu einem einzigen, prismatischen Stücke verbunden, welches an seiner hinteren Fläche die zum Theil noch einzeln erkennbaren Querfortsätze in Form einer erhabenen Längsleiste erkennen lässt, während sein äusserer Rand die Insertionsstelle für die Rippen abgiebt. Elf Rippen lassen sich jederseits zählen und zeigt sich an ihnen ausser der verminderten Zahl auch insofern eine Anomalie, als die letzten vier der rechten Seite mit ihren vorderen Enden zu einer einzigen Knochenplatte verschmolzen sind, welche nach dem Knorpel hin mit einem geraden, nur an einer Stelle etwas tiefer eingebuchteten Rande abschneidet.

Der Schädel, oder was sich an Stelle des Schädels vorfindet, stellt eine flache ausgehöhlte Schale dar, deren gewulsteter und, bald mehr nach innen, bald mehr nach aussen umgekrämpter Rand die Umrisse einer Bohne nachahmt, so zwar, dass der grösste Durchmesser der Bohne (2½ Zoll) quer auf die Axe des Wirbelkanals gestellt, ihr Hilus nach unten, ihre grösste Wölbung nach vorn und oben gerichtet ist. Den Boden bilden die verschiedenen Bestandtheile der Basis cranii interna. Man bemerkt in der Mittellinie die Körper der in die Bildung des Schädels ein- und aufgehenden Wirbel; auch an ihnen jene eigenthümlichen Löcher. Die Sella turcica ist etwas tiefer, als normal, das Dorsum ephippii durch eine stumpfkegelförmige, knorpelige Hervorragung bezeichnet. Rechts und links von der Mittellinie folgen sich von hinten nach vorn: 1) die Partes condyloideae des Hinterhauptbeins; sie bilden den hinteren freien Rand des Schädels und stellen sich als zwei kurze, prismatische Knochen dar, welche querliegend an ihrem inneren überknorpelten Ende durch das Foramen condyloideum durchbohrt sind, mit ihrem äusseren aber an den unteren Winkel eines eigenthümlichen platten Knochenstücks anstossen, welches ich für die eine Hälfte der Squama ossis occipitis verschmolzen mit dem Os parietale derselben Seite ansehe; der freie, äussere, halbmondförmige Rand des letzteren bildet die ganze seitliche Begrenzung der bohnenförmigen Schädelschale. 2) Die Partes petrosae des Schläfenbeins, Gebilde von sehr abweichender unregelmässiger Gestalt; sie sind von weiten Kanälen und Halbkanälen durch-

zogen, sowie mit grubigen Vertiefungen und kleinen höckrigen Hervorragungen versehen, welche den normalen nur zum Theil entsprechen; überall sind sie von feinschwammigem Gefüge. 3) Die spärlichen Reste der beiden Keilbeinflügel, welche eine grosse, unregelmässige aus der Fusion des Foramen rotundum und opticum hervorgegangene Oeffnung äusserlich einfassen und mit den ebenso rudimentären Part. squamos. ossis temporum den vorderen etwas vertieften Theil des Schädelgrundes bilden.

Die Partes orbitariae des Stirnbeins, die Lamina cribrosa des Siebbeins sind defekt. Die Pars frontalis des Stirnbeins existirt ebenfalls nur bis zur Glabella und schneidet über derselben linkerseits mit einem stumpfkantigen Rande, rechterseits mit einem muschelförmig nach innen gebogenen Knochenplättchen ab, welches für das Resultat einer vom rechten Tuber frontale ausgegangenen Ossification zu halten sein dürfte.

Die Knochen des Gesichts, des Beckens und der Extremitäten sind normal.

3.

Atresie der Scheide mit abnormen Menstrualwegen.

Von Dr. Graf in Elberfeld.

Bertha R., 25 Jahre alt, gracil gebaut, „hysterisch", litt im Mai 1856 an einer ulcerativen Entzündung der Scheide, deren Ursache und Verlauf nicht näher bekannt ist, da weder Untersuchung noch chirurgische Behandlung stattfand. Die unverheirathete Pat. läugnet Schwangerschaft ganz entschieden, giebt dagegen bestimmt den Abgang einer Geschwulst aus den Geschlechtstheilen an, welche sie als hart, bläulich, birnförmig, gestielt schildert. Gleichviel, ob Abortus oder Neoplasma anzunehmen ist, es trat in Folge jener ulcerativen Entzündung eine Verwachsung des grössten Theils der Scheide ein, wie dies die erste im Juli desselben Jahres vorgenommene Untersuchung zeigte. Als Folge derselben stellte sich nun mit der Retention und Ansammlung des Menstrualblutes ein Cyclus der grässlichsten Beschwerden ein, wovon ich neben Leib- und Rückenschmerzen nur hartnäckige Verstopfung, Blutbrechen, Congestionen nennen will. Im August trat zu grosser momentaner Erleichterung der Kranken ein Blutabgang durch den Mastdarm ein, der sich von da ab regelmässig jeden Monat wiederholte und dann jedesmal für einige Wochen den Zustand erträglich machte, doch blieben die periodischen Exacerbationen stets fürchterlich. In Folge dessen ward im März 1857 durch Prof. Busch in Bonn die Operation der Atresie in der Weise versucht, dass ein Catheter in die Blase und ein Finger des Assistenten in das Rectum eingeführt wurde, um so für das langsame Vordringen mit Messer und Scheere einige Anhaltspunkte zu haben. Nach mehrstündiger Operation wurde dieselbe wegen

zunehmender Dünne der Wandungen und aus Furcht vor wichtigeren Verletzungen sistirt, nachdem zwar ein bedeutendes Stück der Scheide geöffnet, doch der Uterus nicht erreicht war. Die Nachbehandlung war von gar keinem Erfolg und die Scheide verwuchs wieder bis auf 1 Zoll vom äusseren Eingange. Eine zweite Operation im Juli desselben Jahres hatte das gleiche negative Resultat, und die Kranke wurde als unheilbar entlassen. (Mittheilung von Dr. Fleischer in Bonn.) Im October 1857 kam die Kranke zuerst in meine Behandlung. Ich fand die Scheide etwa 1½ Zoll über dem Eingang durch festes strahliges Narbengewebe verwachsen; der Uterus war weder durch Bauchdecken noch durch den Mastdarm nachweisbar; so in der Remission. In der periodischen Exacerbationszeit, wo die oben genannten Beschwerden auftraten, war der Leib stark aufgetrieben, der sehr geschwellte Uterus hoch im grossen Becken durch die Bauchdecken, so wie auch durch den Mastdarm, der durch ihn sehr bedeutend comprimirt wurde, zu fühlen, bis dann endlich die Blutung durch den Mastdarm allmälige Erleichterung machte. Trotz der sorgfältigsten Untersuchung mit Finger und Speculum gelang es mir so wenig, als dies in Bonn der Fall gewesen war, eine Communication zwischen Uterus und Rectum resp. eine Oeffnung in letzterem nachzuweisen, und es blieb deswegen dahingestellt, ob die in Rede stehende Blutung, wie allerdings wahrscheinlich, eine directe uterinale oder eine sogenannte vicariirende hämorrhoidale sei. Meine Hülfe beschränkte sich neben der Darreichung von evacuirenden und narkotischen Mitteln auf locale Blutentziehungen und Klystiere, letztere mit dem Mutterrohr hoch hinauf in das Rectum applicirt. Die Operation der Atresie, welche Dupuytren in solchen Fällen ganz verwirft, Dieffenbach, der sie einige Male mit günstigem Erfolge gemacht hat, doch die schwierigste und undankbarste nennt, war zweimal von kunstgeübter Hand ohne Erfolg vorgenommen, und konnte ich mich zu einer Wiederholung nicht entschliessen. Als nun Dr. Fischer in Cöln, dem die Kranke vorgestellt ward, sich vorläufig dazu bereit erklärte, ward dieselbe im November 1857 in das dortige Spital geschickt, kehrte jedoch nach 5 Wochen unverrichteter Sache zurück. Dr. Fischer schrieb mir, auch er könne sich nicht entschliessen, ohne Anhaltspunkt zu operiren; er glaube an eine Communication zwischen Uterus und Rectum, die er jedoch auch nicht entdecken könne; falls es gelänge diese zu finden, so könne man mit einer Sonde den Uterus gegen die Scheide herabdrücken und so die Operation ausführen. — Es trat nun nach dieser Entlassung aus dem Cölner Krankenhause der Blutfluss aus dem Mastdarm nicht wieder ein, die Leiden der Patientin erreichten eine nie gekannte Höhe und der Tod vornehmlich durch Schmerz und Entkräftung schien unvermeidlich, als sich im Februar 1858, nachdem ich Tags zuvor wegen hartnäckiger Verstopfung die den Mastdarm comprimirende Gebärmutter (die bis über den Nabel hinaufreichte) durch ein krummes Mutterrohr nach vorn gedrängt hatte, unter gleichzeitiger Erleichterung der Kranken eine starke Blutunterlaufung und Schwellung in der linken Hälfte der Nates zeigte. Die Schmerzen der Patientin verloren sich in ähnlicher Weise, wie früher nach den Mastdarmblutungen; die Geschwulst, welche sehr diffus war und keine Fluctuation zeigte, verschwand allmälig; ihr folgten im März und April ähnliche sugillirte Anschwellungen unter gleichen Erscheinungen. Die jedesmal

intendirte Eröffnung der Geschwulst, worauf ich die Patientin gleich beim ersten Auftreten vorbereitet hatte, verschob ich, da die übrigen Erscheinungen nicht dazu drängten, bis circumscripte Form und Fluctuation einen besseren Anhaltspunkt geben würden. Im Mai, als dies der Fall und die Geschwulst sehr prominirend und schmerzhaft geworden war, wurde, da ich gerade abwesend, durch einen Collegen ein Einstich gemacht, und es ergoss sich eine enorme Quantität eines sehr dunklen, syrupartigen Blutes aus der Oeffnung. Anfangs hielt ich diese durch Pressschwamm, blutige Dilatation etc. offen; später zeigte sich dies unnöthig, und es ergiesst sich zu den regelmässigen Menstrualzeiten eine ziemliche Menge dunklen schmierigen Blutes aus derselben. Dieser künstliche Weg befindet sich etwa 1 Zoll von der Mastdarmöffnung in den linken Nates; ein in denselben eingeführter elastischer Catheter dringt ohne Mühe etwas nach rechts und innen sich krümmend, circa 4 Zoll vor. Gefahr und heftige Schmerzen sind seitdem natürlich beseitigt, wenn auch mehrfach catarrhalische Affection des neugebildeten Ganges, innere Verstopfungen desselben etc. zur Behandlung kamen, wie sich denn auch jedes sonstige Unwohlsein der Patientin mit alterirter Secretion des neuen Menstrualweges event. der Gebärmutter selbst verbindet. In den letzten Monaten ist einige Male, ohne dass der neue Weg sich verstopft hätte, wieder zur Menstrualzeit Blut aus dem Mastdarm hervorgekommen, doch war dies als Ausnahme zu betrachten und änderte die Function des ersteren nicht.

So hat die Natur hier eine Operation vollendet, vor welcher die Chirurgie wohl mit Recht macht- und rathlos dastand.

4.

Acute Bronchopneumonie mit Ausgang in eitrige Schmelzung und Tod; hervorgerufen durch ein in den Ram. descend. bronchi dextri gerathenes und eingekeiltes Knochenstück.

Mitgetheilt von Dr. Finkelnburg,

Assistenzarzt der Prov. Irren-Heilanstalt zu Siegburg.

Die bisher beschriebenen Fälle von entzündlichen Lungenaffectionen, welche durch fremde in die Luftwege gerathene Körper veranlasst wurden, sind in ihrem Verlaufe so verschiedenartig und einer vollständigen semiotischen Beleuchtung so wenig gewürdigt worden, dass der nachfolgende, vom ersten Beginne der Functionsstörung an genau beobachtete Fall, namentlich seiner symptomatischen Eigenthümlichkeiten wegen sehr lehrreich und der Kenntnissnahme in weiteren ärztlichen Kreisen werth erscheint.

Der 34jährige Barbier Z., von kräftigem Körperbau, seit einigen Jahren an chronischem Bronchialcatarrh leidend, klagte am 8. April a. c., dass ihm ein Kno-

chenstück (von einem Kalbskopfe) beim Verschlucken fest sitzen geblieben, — dabei auf die Mitte des Sternum als diejenige Stelle hindeutend, wo er den Körper haften fühle und wo das Schlucken in schmerzhafter Weise erschwert sei. Die eingeführte Schlundsonde erreichte den Magen ohne merkbares Hinderniss, worauf Pat. sich von den Schlingbeschwerden befreit erklärte und nur noch ein Gefühl von Wundsein an der bezeichneten Stelle zu spüren angab. Nachdem er 8 Tage lang seinen Geschäften in gewohnter Weise nachgegangen, ohne jenes Vorfalles weiter zu erwähnen, veranlasste ihn am 16. desselben Monats die zunehmende Heftigkeit seines gewohnten, catarrhalischen Hustens, von Neuem ärztlichen Rath zu suchen, wobei er selbst eine inzwischen zugezogene Erkältung als Veranlassung der stärkeren Husteninvasion bezeichnete. Die physicalische Untersuchung liess bei sonorem Percussionstone reichliche trockne und feuchte Ronchi in der Höhe der Schulterblätter auf beiden, besonders der rechten Seite, dabei Schwäche des vesiculären Athems im unteren Abschnitte der rechten Lunge mit spärlichem Rasseln daselbst vernehmen. Kein fixer Schmerz wurde geklagt, sondern allgemein wundes Gefühl in der Brust bei jedem Hustenanfalle. Die begleitende Gefässreizung anfänglich geringe, dagegen starke Gastrose, auf welche eine sofort reichlich erzielte Emese ohne Wirkung blieb (Mixt. solv., dann kleine Gaben Tart. stib. c. Op.). Nach einem schwachen Frostanfalle am 23. andauerndes mässiges Fieber mit abendlichen Exacerbationen; das respiratorische Geräusch unterhalb des rechten Schulterblattes und in der rechten Seitengegend bald ganz fehlend, bald durch bronchitische Geräusche ersetzt, — bei noch unveränderter Resonanz der Brustwand. Reichliche, theils zähschleimige, theils purulente Sputa (Inf. Digit. c. Nitr. et Aq. Lauroc., Cucurb. cr. 10, nach 2 Tagen wiederholt). Eine durch 12 Gr. Calom. in 2 Gaben bewirkte reichliche Ausleerung hatte keine Verminderung der die Krankheit bis zum Ende begleitenden auffallend intensiven gastrischen Störung zur Folge. Nach einem neuen heftigeren Frostanfalle am 28. rasch von unten aufsteigende Dämpfung der rechten hinteren und seitlichen Gegend, — am 1. Mai leerer Ton bis zur Höhe der Spina scap. Dabei leises Knisterrasseln an der gedämpften Stelle, welches nach 3—4 Tagen verschwand, — Mangel aller Consonanz-Erscheinungen, Verschwinden des Fremitus pector. im unteren Umfange der rechten Brust. Die vergleichende Messung der Brusthälften ergab keine einseitige Volumszunahme, ebensowenig erschienen die Zwischenrippenräume verstrichen oder die Leber dislocirt; dagegen war die inspiratorische Hebung der rechten Seite verhältnissmässig weit geringer. Auf der linken hinteren Brustwand reichliches Schnurren und Rasseln. Der Auswurf, in den ersten Tagen des Mai von mehr viscösem, cruentem Aussehen, nahm bald eine vorherrschend purulente, schleimstoffarme, incohärente Beschaffenheit an, wurde copiöser und enthielt zuweilen hellrothe, isolirte Blutstreifen (Tart. stib. Gr. ij in Unc. vi c. Tr. Op. Gtt. xv). Bei auffallend unverändertem Stillestehen der physicalischen Zeichen in derselben Ausdehnung traten um den 3.—5. Mai mehrere Frostanfälle ein, worauf das Fieber einen typhoiden Charakter annahm, die Sputa fötide, grau-gelblich zerfliessend und sehr profus, die Hustenanfälle äusserst quälend, die Stühle flüssig und von putridem Geruche wurden; zugleich reichliche nächtliche Schweisse und zeitweise stille Delirien. Camph. c.

Ipec., dann Mixt. Gryphit. ohne Wirkung; abendliche Opiate erleichterten den Hustenreiz und die Dyspnöe vorübergehend. Vom 10ten ab stockte der fötide Auswurf zeitweise und wechselte in auffallender Weise ab mit einem schleimigen, gutartigen Sputum, welches in den letzten Tagen den ausschliesslichen Inhalt des Auswurfgefässes bildete, während der Athem des Kranken fortfuhr, einen gangränösen Geruch zu verbreiten. Tod am 22sten unter den Erscheinungen von Lungenödem.

Die am 24. vorgenommene Obduction ergab ausgedehnte Verwachsungen der rechten Pleurablätter, theils sehr feste fibröse von älterem Ursprunge, theils lockere von frischem Aussehen; allgemeine graue Infiltration des unteren und mittleren Lappens der rechten Lunge, stellenweise Zerfliessung des überall äusserst mürben Parenchyms zu Eiterheerden bis Haselnussgrösse, besonders in der Nähe der Lungenwurzel. An der Basis des unteren Lappens erschien das Gewebe mehr consistent und von graurother Farbe, doch gleichfalls völlig luftleer. Der obere Lappen ödematös, übrigens gesund bis auf den der Lungenwurzel zunächst gelegenen Abschnitt, welcher in die eitrige Infiltration mit hineingezogen war. Bei Verfolgung des rechten Bronchus fand sich unmittelbar unterhalb der Abzweigung des zum oberen Lappen führenden Astes ein rauhes scharfkantiges, tetraëderförmiges Knochenstück von $1\frac{1}{4}$ Centim. Durchmesser derart eingekeilt, dass nach seiner Herausnahme die Schleimhaut ein der Form des Knochens entsprechendes unterbrochen circuläres tiefes Geschwür darbot. Nach vorn hatte die Ulceration bereits die Bronchialwandung durchbrochen, so dass die äussere Haut der Art. pulm. dextra einen Theil des Geschwürsgrundes bildete. Von dem der Verschwärung unterlegenen Knorpelringe war die Hälfte zerstört. Gleichwohl bewies die Unterbrechung des Geschwürsringes durch zwei unversehrte Schleimhautbrücken, dass der obturirende Körper, seiner dreieckigen Gestalt entsprechend, nicht ringsum angelegen, und die Hemmung des Luftstromes zu den beiden unteren Lungenlappen keine vollständige gewesen sein konnte. Die umgebenden Bronchialdrüsen waren vergrössert, von dunklem blutreichen Gewebe. Die Schleimhaut der Bronchialverzweigungen unterhalb der obturirten Stelle verdickt, die dünneren Aeste theils cylindrisch, theils sackförmig ausgeweitet, alle aber mit faulig riechendem grauen Eiter strotzend angefüllt. Linke Lunge frei von Adhäsionen, im unteren Lappen ödematös, im oberen sehr bleich und trocken; in den stellenweise cylindrisch erweiterten Bronchien des unteren Lappens viel schleimig-eitriges Secret. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea zeigte nirgend eine Spur irgend welcher Läsion. Erst im rechten Bronchus unmittelbar über dem Sitze des Knochenstückes einige Sugillationen. Magenschleimhaut verdickt, von düsterem schwärzlich blauen unebenen Aussehen; ein dichtes Netz erweiterter Venen durchschimmernd. Milz wenig vergrössert, von festem Gewebe. Der übrige Befund ohne Interesse.

Offenbar war der ganze Entzündungs- und Eiterungsprozess der rechten Lunge, welcher den Tod herbeiführte, die unmittelbare Folge der zugleich irritirenden und obturirenden Wirkung des fremden Körpers. Die Diagnose dieses aus der Obduction erhellenden Zusammenhanges wurde aber im Leben sehr erschwert durch folgende, bei der Seltenheit gleichartiger Fälle leicht irreführende Momente:

1) Das leichte Hineingleiten eines verhältnissmässig so voluminösen und rauhflächigen Körpers durch Stimmritze und Trachea ohne Erstickungszufälle und mit dem täuschenden Gefühle, als sei derselbe herabgeschluckt worden.

2) Das 8tägige, fast indifferente Verhalten der Respirationsorgane gegen den eingedrungenen Körper.

3) Das Fehlen eines dem Sitze desselben entsprechenden fixen Schmerzes auch im weiteren Verlaufe der Krankheit, ungeachtet der später sich ergebenden tiefen ulcerösen Zerstörung.

4) Die allmälige Entwickelung und Gleichartigkeit der Erscheinungen. Stokes zählt als nothwendige diagnostische Zeichen auf: „das plötzliche Auftreten der Respirationsbeschwerden", sowie „einen augenscheinlichen Wechsel zwischen den stethoskopischen Zeichen der Verstopfung des Bronchus und den Symptomen von heftiger Reizung und Krampf des Larynx." Beide Zeichen fehlten im vorliegenden Falle, offenbar deshalb, weil das Knochenstück sofort und dauernd in den Bronchus sich einkeilte, ohne durch zeitweises Emporsteigen in den Larynx wechselnde und heftigere Zufälle provociren zu können.

Waren diese von der gewöhnlich beschriebenen Verlaufsweise ähnlicher Fälle so sehr abweichende Umstände wohl geeignet, die causa morbi zu maskiren oder wenigstens zweifelhaft zu machen, so bot dagegen der semiotische Charakter der Lungenentzündung selbst allerdings auffallende Anomalien dar, welche erst durch die Constatirung des Corpus delicti ihre Erklärung fanden und denen für analoge Fälle ein entschiedener diagnostischer Werth beigelegt werden muss. Es waren dies:

1) Die Schwäche des Athmungsgeräusches in umschriebener Ausdehnung bei sonorem Percussionstone, — ein von allen Beobachtern ähnlicher Fälle bemerktes Symptom.

2) Der Mangel consonirender Geräusche nach Eintritt der intensiven Resonanzdämpfung, — eine Folge der starken Anfüllung aller Bronchien bis zu dem verschliessenden Körper mit Secret, wodurch eine Schallleitung innerhalb derselben unmöglich wurde.

3) Besondere Aufmerksamkeit verdient das Fehlen der Stimmvibration auf der leidenden Seite, — ein Symptom, welches bis dahin als nur den pleuritischen Exsudaten eigenthümlich galt. Bedenkt man indess, dass die bei vorgeschrittener Krankheit vollständige Verstopfung des Bronchiensystems mit Eiter, sowie die weiche Consistenz des schmelzenden Lungenparenchyms die Fortpflanzung der Stimmvibrationen in gleichem Grade physicalisch paralysiren müssen, wie eine zwischen Brustwand und leitenden Bronchialröhren interponirte pleuritische Flüssigkeitsschicht, — so kann es nicht auffallen, dass jenes Symptom hier in ausgesprochenem Grade sich geltend machte. Bei gleichzeitigem Fehlen jedes anderweitigen Zeichens von pleuritischer Exsudation, bei symmetrischen Brusthälften, unveränderten Intercostalräumen und normalem Stande der Leber dürfte somit die Aufhebung der Stimmvibration als ein wichtiges, bisher nicht bekanntes Symptom der Bronchien-Verstopfung betrachtet werden.

4) Die auffallenden Schwankungen im Verhalten des Auswurfes. Wie es scheint, so erfolgte die Entleerung des hinter dem knöchernen Pfropfen sich ansammelnden,

der Zersetzung unterliegenden Bronchialinhaltes absatzweise, indem nur stärkere Hustenimpulse demselben neben dem Knochen einen Weg zu bahnen vermochte; in der Zwischenzeit erschien dann wieder das gutartige Product des begleitenden Bronchialcatarrhes in den freien Lungentheilen. In den letzten Tagen vor dem Tode fehlte die nöthige Kraft zur Forcirung jenes Durchganges ganz und gar, — daher auch die strotzende Ueberfüllung der Bronchien in der Leiche.

In therapeutischer Hinsicht würde bei gesicherter Diagnose die Frage von der Zweckmässigkeit einer Tracheotomie in den Vordergrund treten. Ohne die vielen Discussionen über den allgemeinen Werth der genannten Operation behufs Entfernung fremder Körper aus den Luftwegen vermehren zu wollen, bemerken wir nur, dass bei Einkeilung des Körpers in einem Bronchialaste, wie im vorbeschriebenen Falle an eine instrumentale Extraction wohl nicht zu denken, mithin der Nutzen der Operation sich darauf beschränken würde, bei eventueller spontaner Loslösung des Eindringlings einen leichten und gefahrlosen Eliminationsweg für denselben offen und bereit zu haben. Bei der Gefährlichkeit der Operation selbst aber dürfte es gerathen sein, dieselbe erst dann auszuführen, wenn jene erwartete Lockerung und Aufwärtsbewegung des Körpers wirklich eingetreten ist, was sich meist durch unzweideutige, sowohl subjective wie objective Zeichen kundgiebt. Ohne eine solche durch erreichbare Nähe des Körpers und drohende Zufälle gegebene Aufforderung wird man um so weniger jenen lebensgefährlichen Eingriff von zweifelhaftem Erfolge wagen, da es nicht an Erfahrungen fehlt, wo solche von aussen hineingerathene Bronchialpfröpfe nach anfänglich beunruhigenden Erscheinungen allmälig an schädlicher Bedeutung verloren, indem sie von einer sich bildenden Aussackung des Bronchialastes aufgenommen und des Letzteren Lumen dadurch wieder für den Luftstrom frei wurde. Vergl. einen solchen auf der Oppolzer'schen Klinik beobachteten Fall in der Wiener Med. Wochenschrift 1853, No. 13. Bei Unterlassung eines operativen Eingriffes wird im Uebrigen die Behandlung sich nach der Gestaltung der Krankheit richten, namentlich eine durch den Reiz des fremden Körpers hervorgerufene Bronchopneumonie mit denselben Mitteln bekämpft werden müssen, wie eine idiopathische Lungenentzündung.

5.

Zur chemischen Natur der wahren oder chondrogenen Knorpel und der Knochen oder collagenen Knorpel.

Von C. Trommer in Eldena.

Bekanntlich hat Dr. Alexander Friedleben*) die interessante Beobachtung gemacht, dass, wenn wahre oder chondrogene Knorpel eine Zeitlang mit ver-

*) Man vergleiche hierüber die Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie von v. Siebold und Kölliker Bd. X. Heft 1. 1859. S. 20.

dünnter Salzsäure behandelt werden, und zwar in ähnlicher Weise wie man mit den Knochen verfährt, wenn deren Knorpel frei von ihren erdigen Bestandtheilen dargestellt werden sollen, — als dann die wahren Knorpel beim Kochen mit Wasser nicht mehr Chondrinreactionen zeigen, sondern deren Auflösung ganz wie die Auflösung des Knochenknorpels reagirt, und die wahren Knorpel eine collagene Natur angenommen haben. Ich kann die von Friedleben gemachte Beobachtung nur bestätigen, und füge noch hinzu, dass nicht allein Salzsäure, sondern auch verdünnte Schwefelsäure und Phosphorsäure die Umwandlung des chondrogenen Knorpels in einen collagenen hervorbringen.

Friedleben zieht hieraus den Schluss, dass der Knochenknorpel ursprünglich auch ein chondrogener, mindestens kein collagener sei; denn durch die Behandlung der Knochen mit Salzsäure werde deren Knorpel erst in einen collagenen umgeändert. Aus den Knochen an und für sich könne man, so meint wenigstens Friedleben, durch Kochen mit Wasser den Knorpel nicht ausziehen, und die collagenen Reactionen, die dennoch erfolgen, wären auf Rechnung des massenhaften Bindegewebes der Gefässe und der Havers'schen Kanäle der Knochen zu bringen. In wie weit diese letztere Ansicht oder Behauptung richtig ist, wollen wir einstweilen dahin gestellt sein lassen. Wir werden später noch einmal hierauf zurückkommen. Was hingegen obigen von Friedleben ausgesprochenen Schluss anbetrifft, so können wir die Richtigkeit desselben durchaus nicht theilen. Friedleben hat dabei eine Erscheinung ganz übersehen; dieselbe besteht nämlich darin, dass genannte Säuren und namentlich die Salzsäure den wahren Knorpel bei der gewöhnlichen Temperatur ganz unverändert lassen und denselben nicht in einen collagenen umwandeln. Wenn man daher dergleichen Knorpel auch längere Zeit hindurch (mehrere Tage) bei gewöhnlicher Temperatur mit verdünnter Salzsäure in Berührung lässt, und vor der Behandlung desselben mit kochendem Wasser nur dafür sorgt, dass jede Spur der Säure entfernt wird, so zeigt alsdann die Auflösung des Knorpels nur chondrogene Reactionen.

Die vollständige Entsäuerung eines solchen Knorpels ist indessen nicht leicht. Mit Wasser allein erreicht man diesen Zweck noch nicht, selbst wenn man mehrere Tage hindurch mit dem Prozess des Auswaschens fortfährt. Bleibt aber selbst die geringste Menge der Säure zurück, so sind in der nachherigen Lösung des Knorpels alle chondrogenen Reactionen verschwunden. — Um daher zum Ziele zu kommen, muss man den möglichst mit Wasser ausgewaschenen zerkleinerten Knorpel zuletzt noch mit einer sehr verdünnten Aetzammoniaklösung so lange behandeln, bis jede saure Reaction verschwunden ist. — Wird aber der, vermittelst Salzsäure von seinen Erden befreite Knochenknorpel unter den angegebenen Vorsichtsmaassregeln auch vollständig entsäuert, so giebt dessen nachherige Auflösung nichtsdestoweniger collagene Reactionen. Ausserdem halten wir aber auch jene von Friedleben ausgesprochene Behauptung, als sei der Knochenknorpel durch blosses Kochen mit Wasser von seinen Erden durchaus nicht trennbar, für unhaltbar. Möglichst fein gepulverte Knochen hinterlassen nach fortwährendem Kochen mit Wasser, nachdem dieselben immer wieder von Neuem zerkleinert oder zerrieben werden, endlich nur die erdigen Bestandtheile. Es bedarf hierzu keineswegs

eines Papinschen Digestor, sondern man kann dies vollständig durch einen Apparat erreichen, wie derselbe von Mitscherlich in dessen Lehrbuche der Chemie 1844, S. 221 beschrieben und abgebildet ist. Dieser Apparat empfiehlt sich überhaupt für alle dergleichen Fälle, wo man Substanzen längere Zeit hindurch mit einer kochenden Flüssigkeit behandeln will.

Schliesslich sei es mir gestattet, hier noch einige Bemerkungen über die Reactionen des Chondrins und des Knochenleims zu machen.

Eine Chondrinlösung giebt beim Zusatz von Essigsäure, Weinsteinsäure, Citronsäure und Oxalsäure Niederschläge, welche im Ueberschuss dieser Säuren unlöslich sind. Dasselbe gilt von einer Auflösung des Alauns, des schwefelsauren Kupferoxyds und des Eisenchlorids. Mineralische Säuren, wie Schwefelsäure, Salpetersäure, Phosphorsäure und Salzsäure einer Chondrinlösung hinzugesetzt, bewirken zwar anfänglich auch einen Niederschlag, derselbe ist aber im Ueberschuss genannter Säuren wiederum löslich.

Eine Auflösung des Knochenknorpels zeigt hingegen keine dieser erwähnten Erscheinungen. Wohl aber wird hier sogleich ein Niederschlag durch Gerbsäure hervorgebracht. Eine Chondrinlösung trübt sich zwar beim Zusatz von Gerbsäure auch in etwas, indessen ein eigentlicher Niederschlag wird dadurch nicht hervorgebracht. Es beschränkt sich hier das Ganze auf eine blosse Opalisirung der Flüssigkeit. — Ich bin der Ansicht, dass diese Erscheinung vom anhängenden oder beigemengten Glutin herrührt; da bekanntlich die wahren Knorpel ebenfalls nicht frei von Bindegewebe sind, und dass ferner reines Chondrin auf den Zusatz von Gerbsäure gar nicht reagirt.

Was die Beschaffenheit der wahren Knorpel anbetrifft, wenn dieselben z. B. in gewissen Krankheitsfällen, oder bei anderen Gelegenheiten verknöchern, so bin ich gegenwärtig leider noch nicht im Stande, ein Urtheil hierüber abzugeben. Zu seiner Zeit soll aber auch dies geschehen.

Druckfehler.

S. 163 Z. 9 v. oben: Anamnese statt Annahme
S. 150 Z. 4 v. unten: Die Eiterzelle statt Eine Eiterzelle
S. 117 Z. 9 v. unten: exspiratorische statt aspiratorische

XXIV.

Otto Beckmann,

weiland Professor in Göttingen.

Die Geschichte der Wissenschaften, die Geschichte des menschlichen Geistes zählt Namen nach Namen auf. Wenn der Vordermann sinkt, so tritt der Hintermann an seinen Platz und setzt das ernste Werk des Forschens fort, das nie vollendet wird und für das so Viele kämpfen müssen. Denn es geht langsam genug — für die Einzelnen. Der eine kämpft länger, der andere kürzere Zeit: trauernden Herzens sehen wir die Schaar der alten Genossen mit jedem ferneren Jahre spärlicher werden. Nur der Trost bleibt uns, dass der Geist der Freunde ein neues Geschlecht zu neuer Arbeit anreizt.

Bitterer ist der Schmerz, schwerer die Sorge, wenn das junge, eben erst anstrebende Geschlecht die Opfer liefert, wenn diejenigen, von denen wir uns gewöhnt hatten, sie als unsere Nachfolger, als unsere Erben zu betrachten, vor der Zeit hinsinken. Wir fühlen den Besitz selbst, den wir für die grosse Familie der Menschheit zu sichern gehofft hatten, in seinem Bestand erschüttert; wir werden zweifelhaft, ob es gelingen werde, die Bahn der Eroberungen weiter verfolgt zu sehen, die der Verblichene muthvoll eröffnet hatte. Denn es ist thöricht, zu sagen, es sei niemand unersetzlich. Immer knüpft sich der Fortschritt an die Einzelnen, und wenn der Ersatz schwach, wenn er ungenügend ist, so gelangt man bald zum Stillstand, wenn nicht zum Rückschritt.

Solch' ein junger Kämpfer, wohl geschult und mit den besten Waffen gerüstet, war Otto Beckmann. Trotz eines schwächlichen Körpers hatte er Muth genug, gerade die Wissenschaft zu ergreifen, die so Viele früh vernichtet, die pathologische Anatomie. Denn so jung diese Wissenschaft auch ist, wie viele schwere Verluste hat sie bereits zu beklagen! In einem halben Jahrhundert, welche Zahl von Todten! Von Bichat und Laennec an bis auf Benno Reinhardt, Heinrich Meckel und Otto Beckmann, — fast Alle an Schwindsucht hingestorben vor der Zeit ihrer Vollendung! Ist es die Art der Beschäftigung, welche so aufzehrend wirkt, oder ist es die zartere Einrichtung des Körpers, welche gerade dieser Beschäftigung geneigt macht?

Otto Carl Hermann Beckmann ward am 9. September 1832 zu Holzendorf in Mecklenburg-Schwerin geboren. Er war der zweite Sohn seiner Eltern, welche beide seinen ersten Unterricht mit um so grösserer Sorgfalt leiteten, als bis zu seinem 12ten Jahre häufige, schwere Krankheiten (gastrische und Nervenfieber, Brustentzündung) seine körperliche Entwicklung störten. Namentlich der Mutter wuchs unter den 9 Kindern dieser Sohn besonders ans Herz. Reger Fleiss und ein vortreffliches Gedächtniss brachten ihn trotz aller Kränklichkeit bald vorwärts, und schon früh zeigte er eine Vorliebe für die Naturwissenschaften. 1845 kam er auf das Gymnasium zu Rostock, wo er, Dank der sorgsamen Erziehung seines Vaters, eines Predigers, sofort in die dritte Klasse aufgenommen wurde und

schnell in die erste vorrückte. Mit 18 Jahren bezog er die Universität in Rostock, wo er sich dem Studium der Naturwissenschaften widmete und wo namentlich durch Stannius sein Eifer für Anatomie und Zoologie geweckt wurde. Im Herbst 1852 kam er nach Würzburg, welches sich damals gerade zu neuem Flor entwickelte und die besten Jünglinge aus allen Gauen Deutschlands zu sammeln begann. Sehr bald fand sich um ihn ein Kreis treuer, gleichstrebender Genossen, aus dem ich hier nur Johannes Lachmann, Ernst Häckel, August Mayer, Carl Gerhardt und seinen Landsmann Wilhelm Passow erwähnen will. In kurzer Zeit erwarb er sich die Liebe und Anerkennung seiner Lehrer in hohem Maasse. Aber schon damals zeigte sich das besondere Missgeschick, das ihn nachher so oft begleitet hat, zunächst freilich in einer eher komischen Weise. Eines Abends waren die Freunde noch spät bei einander gewesen, und eben im Begriff, friedlich heimzuwandern, als plötzlich einer der bekannten Würzburger Polizeisoldaten unter ihnen erschien und Beckmann verhaftete, von dem er behauptete, ihn an seinem hellen Ueberzieher als denjenigen wieder zu erkennen, der einige Stunden vorher die öffentliche Ruhe durch Abbrennen einer Rakete auf der Strasse gestört habe. Alle Gegenversicherungen blieben fruchtlos, Beckmann musste die Nacht im Polizei-Gewahrsam zubringen und als die Sache endlich abgeurtheilt wurde, verdammte man ihn, den am meisten fremder Unterstützung Bedürftigen, zu einer nicht unerheblichen Geldstrafe. Die Summe wurde zum Theil durch seine Lehrer aufgebracht, aber das Ereigniss hatte doch, wie ich denke, Einfluss darauf, dass er schon nach einem halben Jahre die Universität verliess. Wir Alle bedauerten lebhaft seinen Weggang. Denn schon damals begann der innere Wechsel, der ihn zur Pathologie führte. Aus seinem Nachlasse habe ich kürzlich das sehr sorgfältig geführte Collegienheft erhalten, das er damals in meinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie und allgemeine pathologische Anatomie nachgeschrieben hat; es ist mir jetzt doppelt werthvoll, weil es mir zugleich einen sicheren Besitztitel auf manche Lehrsätze gibt, die man mir nachher auf Grund sehr viel jüngerer Prioritätsansprüche hat abstreiten wollen.

Beckmann ging nun zunächst nach Göttingen, wo er hauptsächlich bei Baum und Wöhler arbeitete. Aus dieser Zeit stammt seine erste Publication „Ueber ein neues Harnstoffsalz" (Annalen der Chemie und Physik. Bd. 91. S. 367), bestehend aus 2 Theilen Salmiak, 3 Theilen Harnstoff und 1 Theil Salzsäure, und ausgezeichnet durch seine Fähigkeit, grosse Krystallblätter zu bilden.

Bald kehrte er nach Rostock zurück, wozu ihn der Genuss eines Stipendiums nöthigte, aber schon im Herbst 1854 erschien er wieder in Würzburg, wo er Kliniken besuchte und medicinische Vorlesungen hörte, aber doch mit besonderer Vorliebe die mikroskopischen Studien unter Schenk, Kölliker und mir zu betreiben anfing. Aus dem Jahre 1855 finde ich sehr saubere Hefte von ihm aus meinen Vorlesungen über pathologische Anatomie und angeborne Krankheiten, sowie aus meinem Curse, auch ein besonderes Büchelchen mit botanischen, physiologischen und pathologischen Handzeichnungen nach dem Mikroskop; von hier an beginnt eine unübersehbare Fülle von einzelnen, auf das Mühsamste und Sorgfältigste ausgezogenen Notizen aus allen Zweigen der Naturforschung, für welche

ihm das so liberal eingerichtete Lesezimmer der Würzburger Harmonie und später eine Anstellung bei dem Canstatt'schen Jahresberichte die günstigste Gelegenheit bot. Wie viel Arbeit ist in diesen losen Blättern niedergelegt, und wie wenig hat sie die Frucht bringen können, die man sicher davon erwarten durfte!

Kölliker hatte sich seiner von Anfang an mit der grössten Freundlichkeit angenommen und Jahre lang verfolgte Beckmann, durch eine solche Hülfe getragen, den Gedanken, vergleichende Anatomie und Zoologie zum Hauptgegenstande seiner Studien zu machen. Aber wer ist Herr seiner Neigungen? Während Häckel, sein langjähriger Freund, Assistent bei mir war und sich immer entschiedener der Zootomie zuwendete, entwickelte sich Beckmann, trotzdem dass er 1855 die durch Leydig's Weggang erledigte Prosectur der unter Kölliker stehenden zootomischen Anstalt erhielt, unaufhaltsam zum pathologischen Anatomen.

Seine erste, gewissermaassen auf der Grenze zwischen beiden Richtungen stehende Arbeit, welche er veröffentlichte, war die Beschreibung einer ihm von mir übergebenen Doppelmissbildung (Dicephalus biatlanticus Gurlt) vom Kalb, die er in der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft am 9. Juni 1855 vorlegte (Verhandlungen Bd. VI. S. 145). Schon hier kann man die Eigenschaften erkennen, welche seine späteren Arbeiten ohne Ausnahme kennzeichnen: die Gewissenhaftigkeit und Klarheit in der Darstellung, die genaue Erwägung und die gerechte Würdigung früherer Arbeiten, die Vorsicht in der Ableitung allgemeiner Schlussfolgerungen, endlich, ich darf es wohl nicht verschweigen, die dankbarste, zuweilen fast peinliche Hingabe an seine Lehrer.

Um dieselbe Zeit begann er auf meine Aufforderung Untersuchungen über die Entstehung der Nierencysten, welche die Veranlassung wurden, dass er seitdem die umfassendsten Arbeiten über die Nieren, ihre Thätigkeit und ihre Erkrankungen unternahm, Arbeiten, welche erst sein Tod unterbrochen hat und für deren Wiederherstellung leider die von ihm hinterlassenen Papiere in keiner Weise genügen. Seine erste grössere Veröffentlichung, durch zahlreiche, saubere Zeichnungen erläutert, erschien in diesem Archiv (1856. Bd. IX. S. 221) und wurde von ihm zugleich als Inaugural-Dissertation benutzt. Es genügt hier wohl, auf diese Arbeit, deren unvergleichliche Sorgfalt vielleicht noch jetzt nicht gebührend gewürdigt wird, hinzuweisen; zu keiner Zeit ist über die Veränderungen der Harnkanälchen als solcher eine grössere Zahl zuverlässiger Beobachtungen bekannt geworden.

Daran schloss sich sehr bald eine neue Abhandlung „zur Kenntniss der Nieren" (Archiv 1857. Bd. XI. S. 50, 121). Jeder, der diese Abhandlung liest, muss nicht bloss über die fast philologisch saubere und nahezu erschöpfende Behandlung der Literatur, sondern auch über den Schatz von Arbeit, die Masse von Specialbeobachtungen erstaunt sein, welche in der bescheidensten Form darin niedergelegt sind. Die Darstellung ist überall lichtvoll und auf das Beste geordnet, aber vielleicht ist es gerade die Masse der einzelnen Beobachtungen und Citate, welche selbst die officiellen Referenten zurückgeschreckt und die Mehrzahl der sonstigen Leser, wie es wenigstens nach dem so allgemeinen Schweigen zu urtheilen ist, ganz abgehalten haben mag. Denn unsere Zeit ist, wie die frühere: Viele lesen und Wenige studiren. Der unbedeutendste klinische Vortrag, der zum Ueberdruss

der Kenner längst abgestandene Waare wieder zu Markte bringt, findet seinen Kreis von Bewunderern. Die genaue Einzelbeobachtung muss erst aber- und abermal in immer mehr populäre Form gegossen werden, ehe sie nur Beachtung findet.

Beckmann hat sich darüber, soviel ich weiss, nie geäussert, aber dass er es empfunden hat, dafür sprechen viele Thatsachen. Es musste ihn wohl bedrücken, dass die Schonung, die er von seinem Standpunkte der genauesten Beobachtung und Erfahrung aus mit vollem Bewusstsein von der Schwäche der Gegner übte, von diesen missbraucht wurde, indem sie das Wichtigste aus seinen Arbeiten ganz verschwiegen. Denn Beckmann berührt hier alle wesentlichen Fragen der Nierenpathologie, nicht obenhin, sondern, wenn schon kurz, nach reiflichster Erwägung und Erforschung. Ich weiss es aus eigener Anschauung, wie er Tag für Tag mit immer misstrauischem Blick seine Beweise verstärkte, wie er, nicht zufrieden mit der anatomischen Untersuchung, zu dem Experimente am lebenden Thiere griff, wie er zu chemischen Analysen überging. Freilich ist es bequemer und lohnender, Handbücher zu schreiben und der Masse dienstbar zu sein, aber Beckmann ist darin seiner Schule treu geblieben, dass er das Handbuch nicht als den Anfang, sondern als das Ende der literarischen Thätigkeit betrachtete.

In der Abhandlung, die uns zu diesem Rückblick Gelegenheit gibt, behandelt er der Reihe nach die Veränderungen des Epithels, der Knäuel und des bindegewebigen Stromas, und ich hebe hier nur das hervor, dass er schon damals nicht bloss gewisse Sarkomähnliche Geschwülste und fibröse Knoten (S. 71), sondern auch die Entstehung cystoider Bildungen (S. 123) aus dem Stroma der Corticalsubstanz herleitete. Er verbreitet sich ferner, zum Theil auf experimentellem Boden, über die Albuminurie und die sogenannten Cylinder, und liefert schliesslich wichtige Beiträge zur Chemie der Nierenflüssigkeiten, namentlich in Beziehung auf das Vorkommen von Leucin und Tyrosin in denselben (S. 127). Einen kurzen Abriss dieser Untersuchungen hatte er schon in der phys.-medic. Gesellschaft am 4. April 1857 vorgetragen (Verhandl. Bd. VIII. S. XII.).

Gegen manche seiner Sätze z. B. dass die blosse Druckvermehrung im arteriellen System, wie sie die Unterbindung grosser Gefässstämme hervorbringt, keine Albuminurie bedinge, waren in dieser Sitzung Bedenken laut geworden, die er später (Verhandl. Bd. IX. S. 142) durch die Mittheilung seiner Experimente widerlegte.

Am 31. October 1857 zeigte er die in Folge einer artificiellen Striktur des Ureters atrophirte Niere eines Hundes, dessen linker Herzventrikel 4 Monate nach der Operation hypertrophisch gefunden wurde (Verhandl. Bd. VIII. S. XXVI). Später theilte er einen zweiten Fall von Herzhypertrophie beim Hunde nach Aorten-Unterbindung mit, suchte die gegen die Existenz einer Hypertrophie vorgebrachten Bedenken durch vergleichende Messungen zu widerlegen, und hob hervor, dass das eine der von Traube erwähnten Momente, der verminderte Secretabfluss aus dem Blute, minder bedeutungsvoll, als das andere, die vermehrte Spannung im Aortensystem, sei (Verhandl. Bd. IX. S. 145).

Am 8. Mai 1858 schilderte er den Befund von einem Hunde, der nach ausgedehnter Nekrose des Oberschenkels und ihren Folgezuständen Kalkmetastasen in den Nieren bekommen hatte (Verhandl. Bd. IX. S. LIV und 147).

Während er so die wichtigsten experimentellen Erweiterungen unseres pathologischen Wissens anbahnte, versäumte er doch auch das anatomische Studium nicht. So lieferte er eine vortreffliche Schilderung eines besonders charakteristischen Falles von capillärer Embolie (Archiv 1857. Bd. XII. S. 59), eine Abhandlung über Thrombose der Nierenvene bei Kindern (Würzb. Verhandl. 1858. Bd. IX. S. 201), einen Vortrag über die sogenannte einfache Nephritis bei Harnretentionen und Blasenaffectionen, die er als eine metastatische in Anspruch nahm (Ebendas. S. LXIII), eine Beschreibung von amyloider Degeneration, worin er zuerst das Vorkommen derselben in der Schilddrüse nachwies (Archiv XIII. S. 94), die Schilderung eines schönen Falles von Embolie der Art. mesenterica superior (Ebendas. S. 501). Und alle diese Beobachtungen sind nicht nur ausgezeichnet durch die Treue und Sorgfalt der Darstellung und Untersuchung, sondern noch mehr dadurch, dass an jeder einzelnen die Wahrheit vorhandener Theoreme geprüft und weiter gehende Schlüsse gezogen werden.

Obwohl nicht Privatdocent, hatte er doch schon früh begonnen, sich auch als Lehrer bemerkbar zu machen. Seine Prosectorstelle, obgleich sie ihn nicht zu eigentlich zootomischen Arbeiten von bleibender Bedeutung anregte, gewährte ihm wenigstens Gelegenheit und Material genug, den Studirenden Stoff und Anleitung zu eigenen Arbeiten zu geben. Eine Reihe vortrefflicher Dissertationen, die unter ihm gearbeitet wurden, geben davon Zeugniss. Ich erwähne namentlich die schöne Arbeit von Kottmeier: Zur Kenntniss der Leber, die von Aug. Marx: Ueber die Veränderungen der Nieren durch venöse Hyperämie, sowie die von Arnold Pagenstecher: Ueber die amyloide Degeneration.

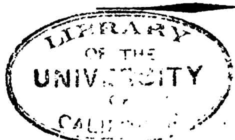
Indess war seine Stellung doch keineswegs eine befriedigende, und mit Vergnügen nahm er daher den Ruf an, als ausserordentlicher Professor der pathologischen Anatomie nach Göttingen zu gehen. Im Herbst 1858 siedelte er dahin über und in kürzester Zeit gewann er sich hier die allgemeine Anerkennung der Lehrer sowohl, als der Lernenden. Rastlos war er thätig. Freilich besitzen wir nur wenig von ihm aus dieser Periode. Mit Ausnahme zweier, kleinerer Mittheilungen, über petrificirtes Sperma (Archiv 1858. Bd. XV. S. 540) und über einen Fall von Melanämie (Ebendas. Bd. XVI. S. 182) ist nichts publicirt, als was sein Schüler Burckhardt in seiner Arbeit über das Epithel der ableitenden Harnwege (Archiv XVII. S. 94) beigebracht hat, und unter seinen hinterlassenen Papieren, welche er durch letztwillige Verfügung mir anvertraut hat und welche mir durch Vermittelung seiner Mutter von Hrn. Geh. Hofrath Hasse zugestellt worden sind, findet sich nur eine, nahezu druckreife Arbeit: über hämorrhagische Infarkte in der Niere, die im nächsten Bande des Archivs mitgetheilt werden soll. Aber auch diese war schon in Würzburg angelegt, wie aus einer früheren Mittheilung (Würzb. Verhandl. Bd. IX. S. LIII) hervorgeht und wie die eingelegten Krankheitsgeschichten darthun. Dafür zeigen aber seine schriftlichen Excerpte, welche fast bis zu seinem Tode fortgehen, und seine kurzen Aufzeichnungen über das im Ganzen so spärliche Material, das ihm zu Gebote stand, wie ungebrochen seine Arbeitsneigung war.

Leider verhielt es sich anders mit seiner Arbeitskraft. Seine ursprünglich zarte und reizbare Constitution hatte die grossen Anstrengungen, denen er sich

hingab, ungewöhnlich gut und lange ertragen. Wie oft, wenn ich ihn nach tagelanger Arbeit am Mikroskop blass und angegriffen in meinem Zimmer traf, musste ich ihn warnen oder gar ihn hinausschicken! Immer war seine milde, bescheidene Antwort, dass er doch nicht so viel gethan habe. Aber im Winter von 1856 auf 1857, nachdem ich Würzburg verlassen, erkrankte er an einer Pleuritis, von der er trotz der liebevollsten und sorgsamsten Pflege des Professor Friedreich nur langsam und schwer wieder aufkam. Als er mich von Göttingen aus zu Weihnachten 1858 besuchte, fand ich ihn sehr verändert. Sein sonst eben nur bescheidenes Wesen war schüchtern, ja scheu geworden; er sprach leise, wie bedenklich, und dann wieder laut und hastig; er fühlte sich gedrückt, und schob auf äussere Dinge, was doch offenbar mehr die Wirkung des Innern war. Gegen das Frühjahr stellte sich ein schwerer Rückfall mit der tiefsten Störung der Digestion ein, der ihn nöthigte, auf einige Zeit Urlaub zu nehmen. Er ging zunächst nach Poppelsdorf bei Bonn zu seinem Freunde Lachmann, der ihm so bald im Tode folgen sollte; später nach Heidelberg zu Friedreich. Scheinbar gebessert, kehrte er zurück, aber der besorgte Freund hatte die schwerere Erkrankung schon erkannt. Alle Versuche, ihn zu einem weiteren Urlaub und zu einer grösseren Klimaveränderung zu bestimmen, waren vergebens; er antwortete auf alle Zuschriften ablehnend. Voller Sorgen sahen wir den Winter herankommen. Es sollte sein letzter sein. Zu Weihnachten liess sich nach der Mittheilung des Hrn. Hasse die Erkrankung der Lungen selbst nicht mehr verkennen und der Eintritt anhaltender Durchfälle liess schon damals befürchten, dass auch die Digestionsorgane ernsthaft ergriffen seien. Aber trotzdem liess er sich nicht zurückhalten. Spiegelberg, der jeden Morgen mit ihm mikroskopirte, sah sich genöthigt, ganz zu schweigen, um ihn nicht zu sehr zu reizen. Aber die Verschlechterung ging so schnell, dass er endlich zu Anfang März sich entschloss, die Pflege des elterlichen Hauses aufzusuchen, vorher aber ein Privatzimmer im Spital zu beziehen, um dort die erste Kräftigung zur Reise abzuwarten. Zu spät! Er verliess das Spital nicht wieder als Lebender. Die treue Sorge der Mutter, welche herbeieilte und die letzten 4 Wochen an seinem Bette verlebte, konnte ihn nicht retten. Am 2. April 1860, erst 27 Jahre alt, schied er sanft und ruhig dahin. Bedeutende Zerstörungen beider Lungen, fast ununterbrochene Geschwüre vom Pylorus bis zum Rectum, alte käsige, breiige und kalkige Anhäufungen in den Lymphdrüsen des Halses, der Brust und des Unterleibes, — das war das traurige Ergebniss der Autopsie.

Mit Recht schrieb Hr. Hasse von ihm: „Wir haben hier sehr viel an Beckmann verloren, denn so einen zuverlässigen und genauen Beobachter, so einen freundlichen, bescheidenen Collegen können wir kaum wieder bekommen." Wer könnte das mehr empfinden, als sein Lehrer, dessen er, wie die gebeugte Mutter schreibt, auch in seinen letzten Lebenstagen immer noch gedachte! Als ich von Würzburg ging, da war er es, der mir im Namen und Auftrage der Studenten, mit ergriffener Stimme, das Gedächtnisszeichen überreichte. Jetzt muss ich es sein, der ihm die Gedächtnisssäule in der Wissenschaft errichten hilft!

Möge sein Andenken geheiligt sein! R. V.



ι

δ ε

ι

γ

β

w

y x

A. Schütze lith.

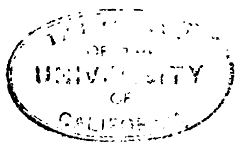


Fig. 1.



Fig. 4.

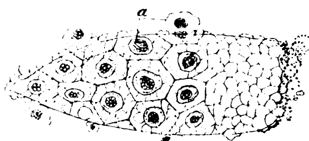


Fig. 2.

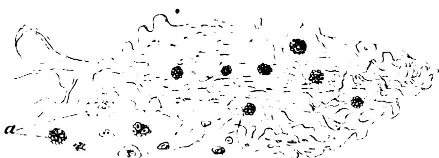


Fig. 5.

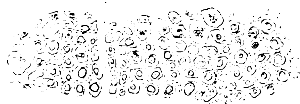


Fig. 3.



Fig. 7.

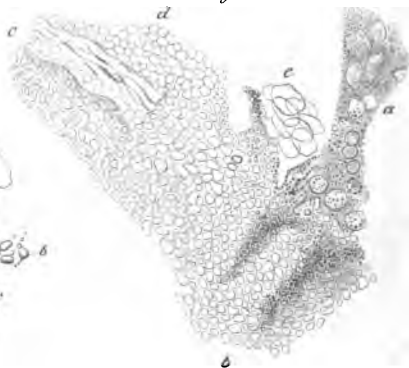


Fig. 9.

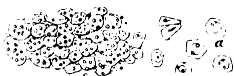
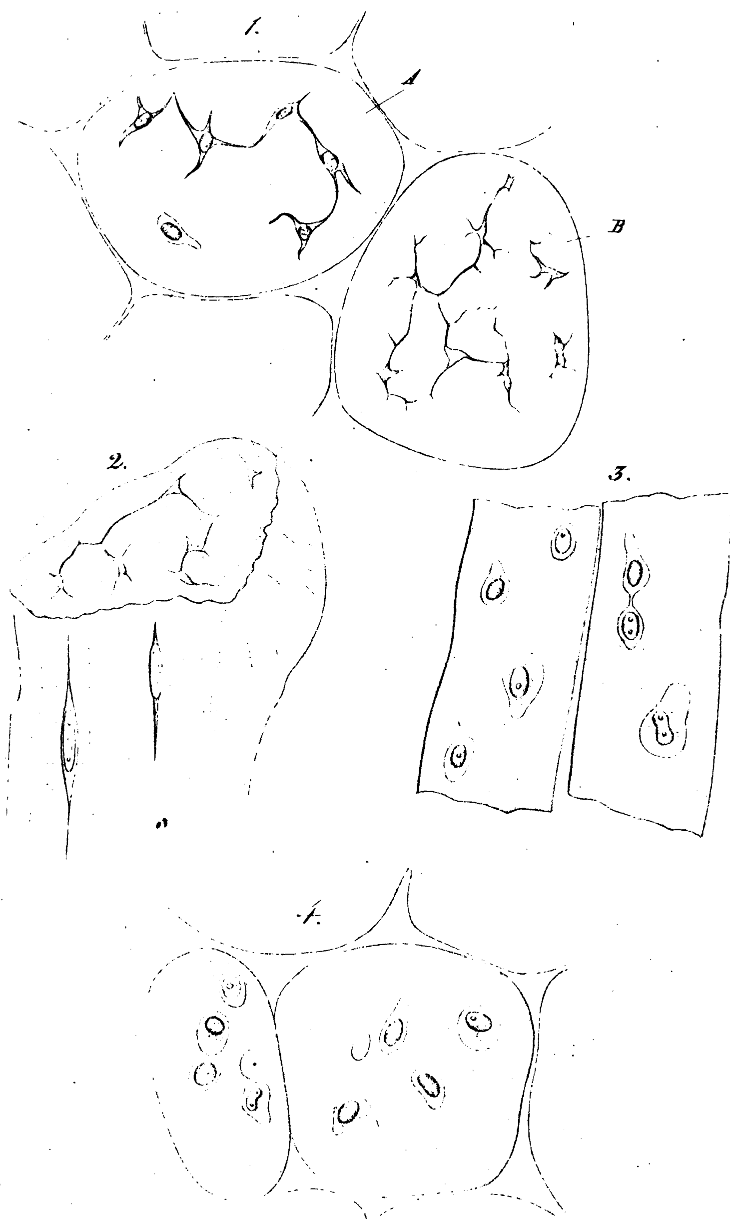


Fig. 8.

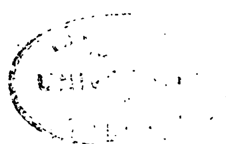


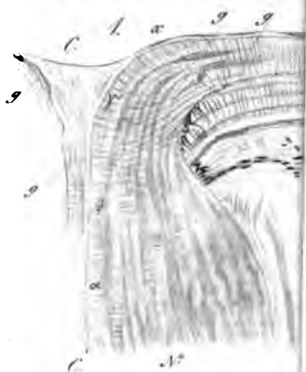
A. Schütze lith.


OF THE
UNIVERSITY



Dr. Sczelkow del. C. Haas sc.









Dr. Klebs del.



Fig. 1.

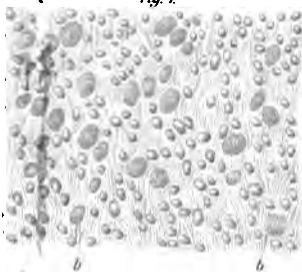


Fig. 2.

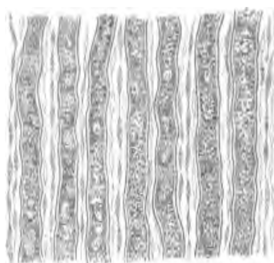


Fig. 3.



Fig. 4.

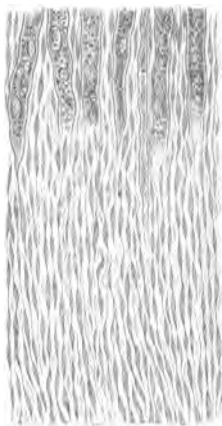
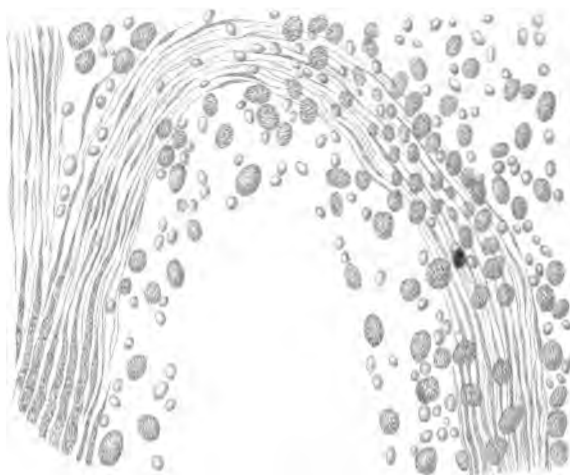


Fig. 5.



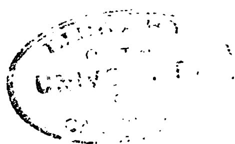


Fig. 2.

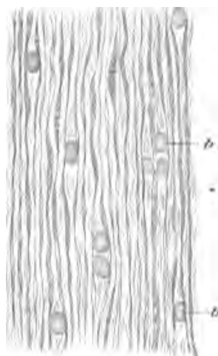


Fig. 1.

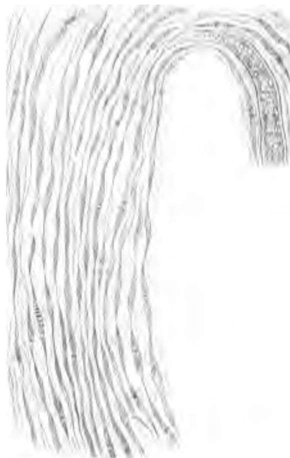


Fig. 4.

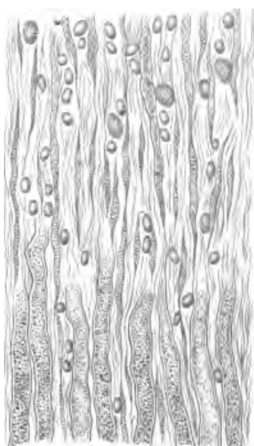
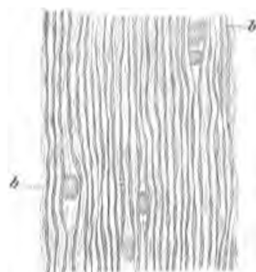


Fig. 3.



K. Hirotz del. A. Schütze lith.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

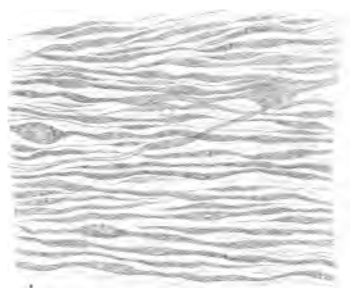
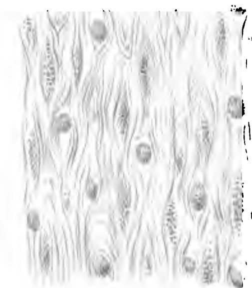
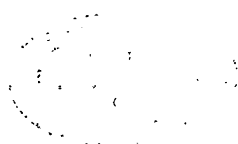


Fig. 4.



Fig. 5.





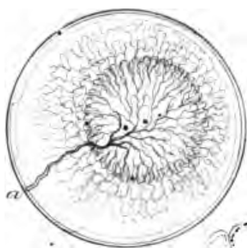


Fig. 5

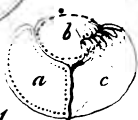


Fig 1

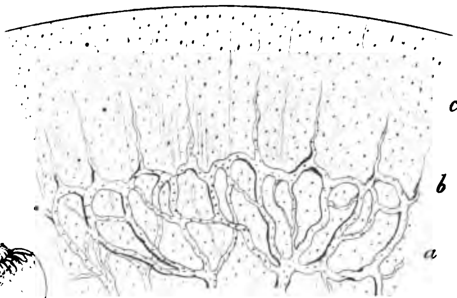


Fig. 6



Fig. 7

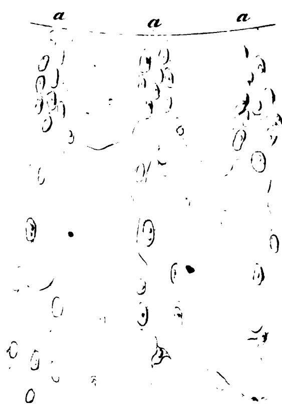


Fig 8

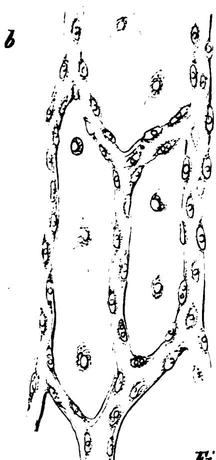


Fig. 2

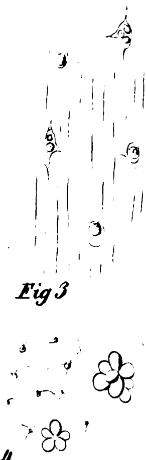
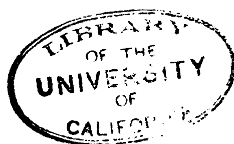


Fig 3

Fig. 4.

Dr. C. O. Weber del. et in lap.



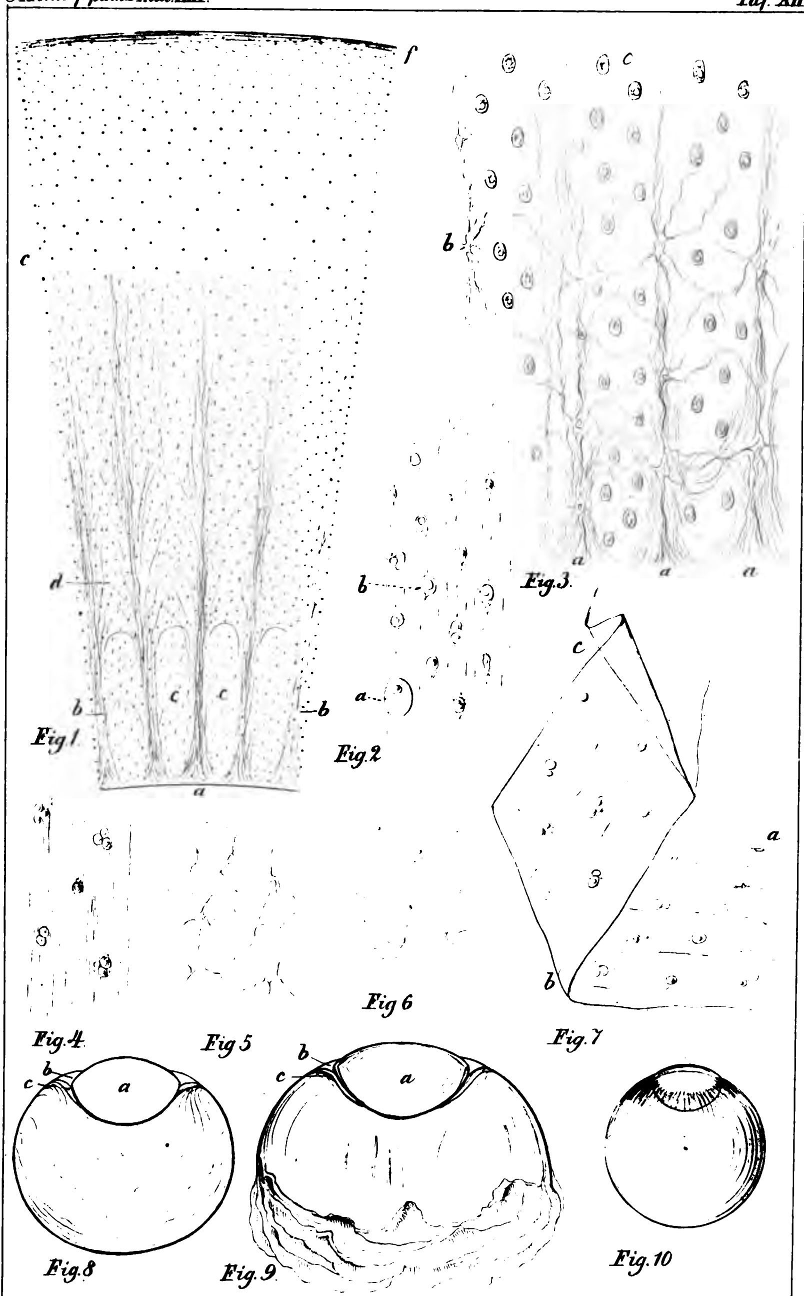
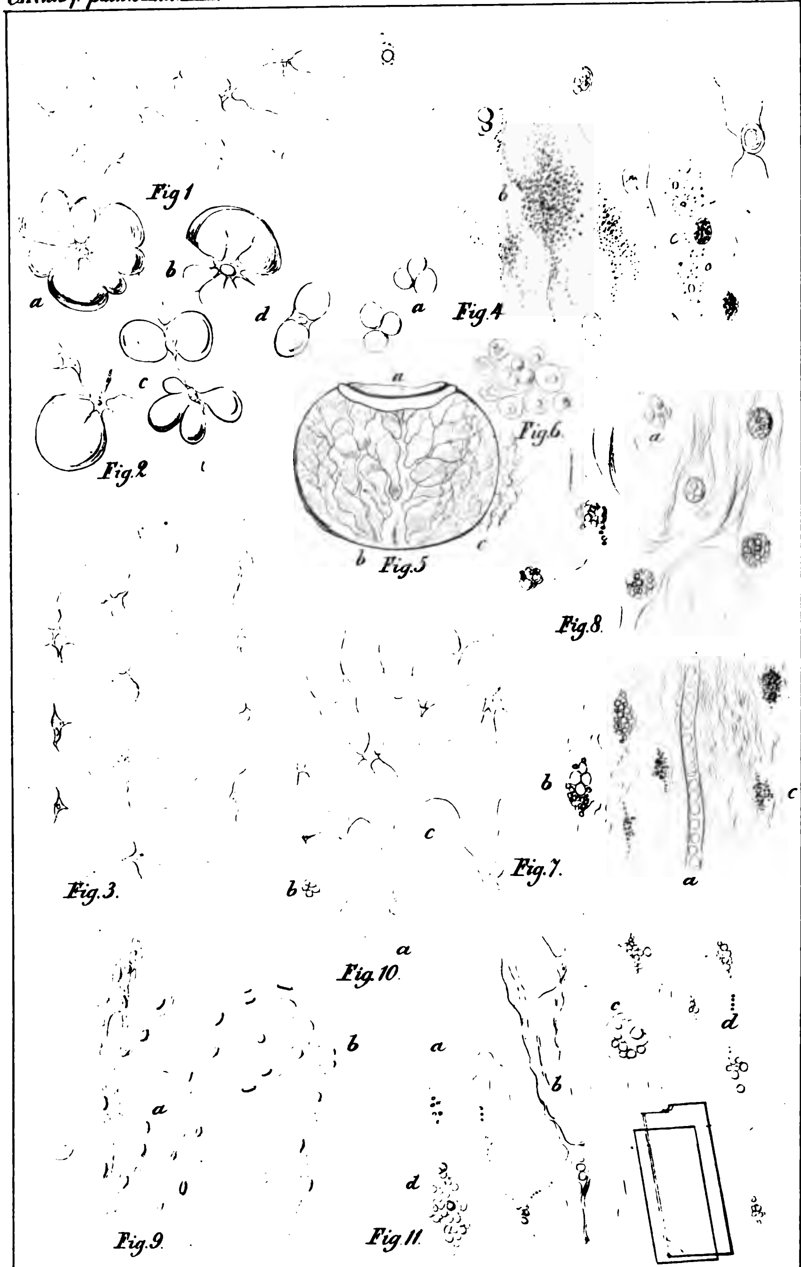
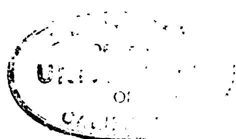


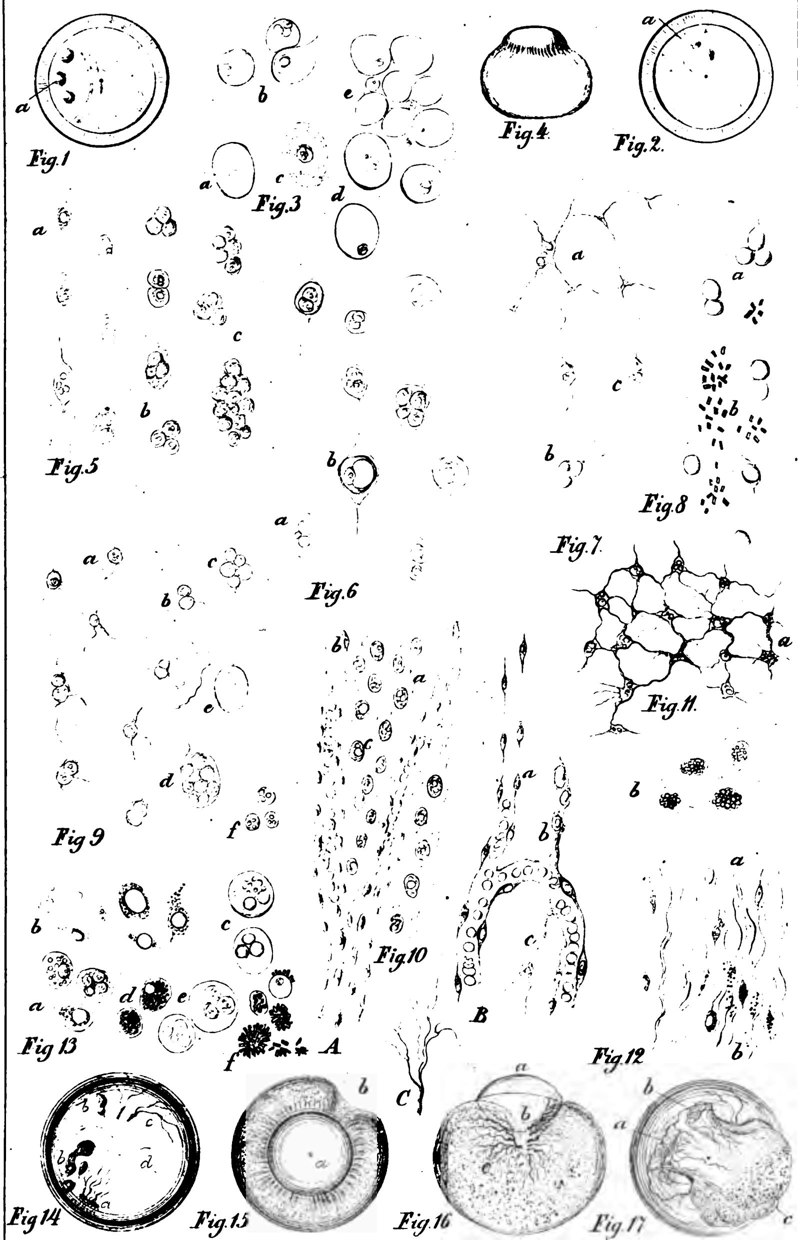
Fig. 1 Fig. 2 Fig. 3 Fig. 4 Fig 5 Fig 6 Fig. 7 Fig. 8 Fig. 9 Fig. 10

Dr. C. O. Weber del. in Lap.

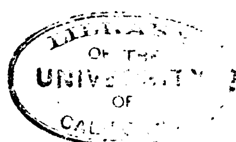


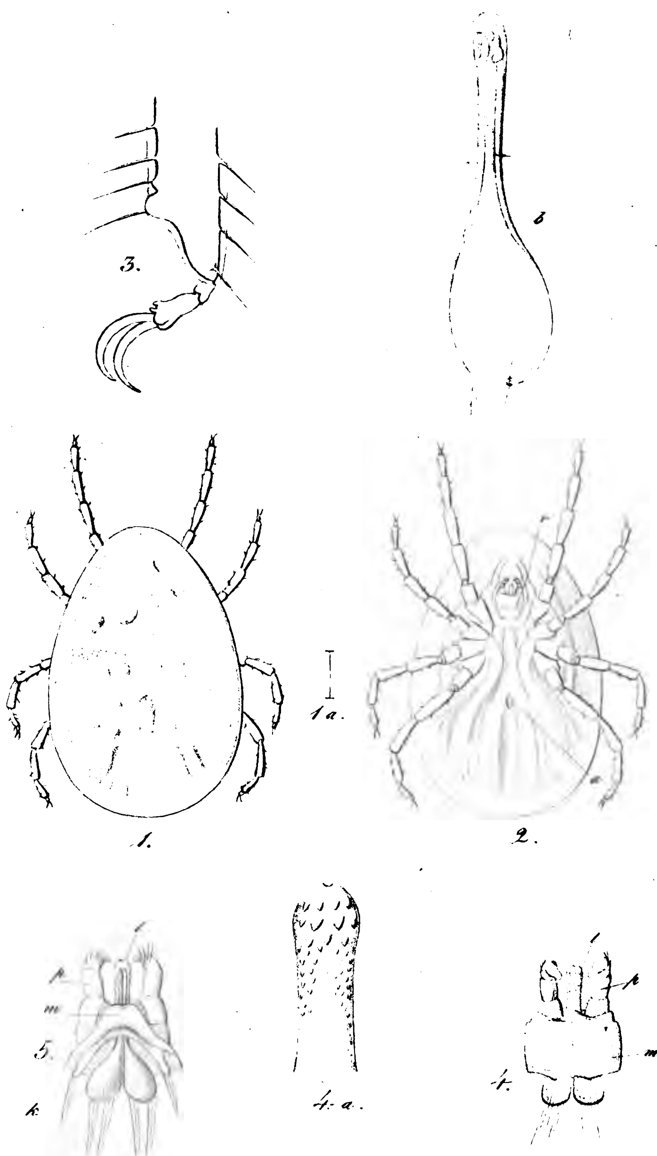
Dr. C. O. Weber del. in lap.





Dr C O Weber del in lap.





Dr Gerstäcker del. C. Haas sc.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA